UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1921 — N° 3

Des Mécanismes Nerveux

régulateurs de la Pression artérielle

Etude expérimentale par la Méthode des circulations céphaliques croisées

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'ALGER

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 17 Mars 1921

PAR

Maurice CHABROL

Préparateur de Physiologie

Né à Morris (Constantine), le 17 Mars 1893

MEMBRES DU JURY :

MM. TOURNADE, Professeur de Physiologie.....	*Président*	
ARDIN-DELTEIL, Professeur de Clinique médicale..	*Juges*	
GIRAUD, Agrégé de physiologie.....		

ALGER

SOC. AN. DES ANC. ÉTABL. D'IMPRIMERIE F. MONTÉGUT

12, Rue Charras, 12

1921

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1921 — N° 3

Des Mécanismes Nerveux

régulateurs de la Pression artérielle

Etude expérimentale par la Méthode des circulations céphaliques croisées

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'ALGER

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 17 Mars 1921

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Maurice CHABROL

Préparateur de Physiologie.

Né à Morris (Constantine), le 17 Mars 1893

MEMBRES DU JURY :

MM. TOURNADE, Professeur de Physiologie..... *Président.*

ARDIN-DELTEIL, Professeur de Clinique médicale.. } *Juges*

GIRAUD, Agrégé de physiologie..... }

ALGER

SOC. AN. DES ANC. ÉTABL. D'IMPRIMERIE F. MONTÉGUT

12, Rue Charras, 12

1921

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (O. ✻, I. ✿).
ASSESSEUR..... HERAIL (I. ✿).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ✿).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✿)
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✻, I, ✿)
Chimie minérale et organique	H. GUILLEMARD.
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✿).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✿).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O, ✻, I. ✿).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻ I. ✿).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, I. ✿).
Clinique médicale infantile	N...
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	GILLOT (I. ✿),
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻ I. ✿ MA. O ❁)
Histologie	ARGAUD (✻, I. ✿).
Hygiène	CHASSEVANT (✻ I. ✿. ❁).
Médecine légale	MICHELEAU (✻ I. ✿),
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✿).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIÉ (✻, I. ✿).
Pharmacie	MUSSO (I. ✿).
Physiologie	TOURNADE (✻, ❁).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✿).

PROFESSEUR ADJOINT

M LEBLANC (✻, I. ✿, ❁)

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O ✻) | MM. BATTANDIER (I. ✿).
REY (✻, I. ✿). | Th. MALOSSE (I. ✿, ❁).

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. COSTANTINI (✻, ❁)
	LOMBARD (❁).
Médecine	M. RAYNAUD (❁).
	AUBRY (✻, ❁).
Physiologie	GIRAUD (✻, ❁)
Histoire nat. médicale et parasitologie	SENEVET (❁).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM. FUSTER (✻, ❁, I. ✿).
Chimie	H. MALOSSE (❁, I. ✿).
Anatomie	FERRARI (A ✿).
Pharmacie et matière médicale	X...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur TOURNADE

Il nous accueillit comme préparateur de physiologie avec la même bienveillance que nous avait témoignée Monsieur le Professeur Rey lors de notre entrée au laboratoire.

Le Professeur Tournade nous a proposé cette thèse inaugurale qui fut poursuivie sous sa direction. Notre part en est bien légère. Ce travail est sien; on y découvre à chaque pas le pur reflet de sa science physiologique. Notre jeunesse scientifique ne nous permet pas d'élaborer de telles conceptions; nous ne sommes aptes à les comprendre que grâce au don généreux de toute la science du Maître.

Notre reconnaissance ne peut s'exprimer, qu'il sache seulement qu'elle est infinie.

A NOS JUGES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536515_0027

A Monsieur le Professeur ARDIN-DELTEIL

Il fut dans notre vie d'étudiant une époque bien troublée. Le souvenir de la bonté que ce Maître nous témoigna et des soins éclairés qu'il nous prodigua, ne saurait s'altérer par le temps.

Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance et nous permettre d'y associer les Docteurs MM. Raynaud et Derrieu.

Au Docteur LEBLANC

PROFESSEUR D'ANATHOMIE

Notre Maitre nous confia les fonctions d'aide d'anatomie et nous permit ainsi de compléter nos connaissances dans le domaine de cette science si vaste.

Nous tenons à lui témoigner ici notre vive gratitude.

A TOUS MES MAITRES

DE L'HOPITAL DE MUSTAPHA ET DE

LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

« Qu'ils soient assurés de notre gratitude pour les conseils qu'ils nous ont prodigués et le bienveillant intérêt qu'ils nous ont toujours témoigné au cours de nos études. »

A TOUS MES AMIS

Point n'est ici besoin de les nommer pour les assurer de notre bien vive sympathie.

Je dédie cette thèse.

I. — Introduction

Nous avons été frappés, à l'occasion d'une démonstration de travaux pratiques, des effets obtenus sur la pression artérielle par une injection brusque, massive, de liquide dans le bout cardiaque de la carotide; nous proposant, chez un chien, d'injecter rapidement par cette voie une solution de peptone du *Codex* pour en éprouver l'efficacité, nous constatâmes les deux faits suivants :

1° Au moment de l'injection et dans les quelques secondes qui suivirent, la courbe de la pression artérielle présenta une chute brusque, temporaire, avec un ralentissement manifeste de ses oscillations cardiaques.

2° Lorsque, quelques secondes après, la pression étant revenue à son niveau normal, nous prélevâmes par le bout cardiaque du même vaisseau du sang dont nous voulions vérifier l'incoagulabilité, cette hémorragie brusque de 10 à 15 grammes, chez un chien de 19 kilogr., détermina une surélévation manifeste et passagère de la courbe de pression.

Il ne nous parut pas que ces effets dussent être rapportés à la nature du liquide injecté, car les signes de l'intoxication peptonée firent complètement défaut : la chute de pression, nous l'avons dit, fut médiocre et éphémère, la coagulabilité du sang non modifiée.

Ces accidents nous semblèrent plutôt traduire la mise en jeu du système nerveux régulateur de la pression artérielle. En effet, une dépression consécutive à

une injection, une hypertension suscitée par une saignée, ne peuvent guère s'expliquer que par l'intervention d'un mécanisme correcteur surpris par une agression soudaine et dépassant la mesure dans ses réactions.

Ce fut cette expérience qui nous suggéra l'idée du présent travail (1).

*
**

La pression artérielle est une résultante de facteurs multiples. La masse sanguine prise entre la puissance de la pompe cardiaque et la résistance qu'oppose à son écoulement l'étroitesse du réseau artério-capillaire, s'accumule sous tension dans le système aortique, dont elle distend la canalisation et provoque le retrait élastique. Un tel régime hydraulique est exposé — a priori et en fait — à des variations incessantes, car les facteurs qui le créent sont essentiellement changeants. Mais de ces valeurs variables, contraction cardiaque et résistances périphériques, l'intervention du système nerveux fait des *variables dépendantes*, aptes à compenser mutuellement leurs écarts et à garantir à la pression artérielle un équilibre non point fixe, mais mobile, oscillant autour d'une valeur moyenne sensiblement constante.

Ainsi, une vaso-constriction locale qui tend à élever la pression sera corrigée dans ses effets hypertenseurs par la vaso-dilatation d'un territoire différent (balancement des circulations), par le ralentissement des contractions cardiaques; — une vaso-dilatation et ses conséquences dépressives trouvera son correctif dans des réactions cardio-vasculaires inverses.

---

(1) Les principaux faits rapportés dans notre thèse — ainsi que les interprétations qu'ils suggèrent — ont été, ou seront communiqués à la Société de Biologie par notre Maître, M. le Professeur Tournade ; nous ferons de fréquents emprunts à ses notes.

À vrai dire, ce mécanisme de *régulation immédiate* régi par le système nerveux, réalisé par des modifications du cœur et des vaisseaux, est essentiel, mais non seul en jeu : il est probable qu'il se complique constamment de l'intervention des sécrétions internes hyper ou hypotensives; en tout cas, il se double d'un mécanisme de *régulation prochaine,* plus lent à fonctionner, qui s'adresse non plus au contenant, mais au contenu, c'est-à-dire à la masse sanguine dont la reconstitution ou la réduction est garantie par les échanges interstitiels de liquide et par la sécrétion rénale automatiquement accrue ou réduite en fonction même de la pression artérielle.

En somme, les facteurs qui créent la pression artérielle sont ceux-là mêmes qui peuvent occasionnellement en troubler l'équilibre mais qui, finalement, — sur l'ordre du système nerveux, — ramènent par leur jeu harmonisé et compensé cette pression à son niveau moyen.

⁂

Mais comment le système nerveux — qui commande à la fois au cœur et aux muscles artériels pour en modérer ou en intensifier la contraction suivant le cas, — comment le système nerveux est-il sollicité à intervenir dans cette régulation? *C'est automatiquement par les perturbations mêmes de la pression à neutraliser :* l'hypertension provoquant l'hypotension et réciproquement.

Le fait n'est guère douteux en ce qui concerne l'hypertension. L'expérience a depuis longtemps désigné deux mécanismes possibles de son intervention : réflexe, par excitation des nerfs sensitifs du cœur et de l'aorte (nerf de Cyon) ; — central, par action directe sur les masses nerveuses encéphaliques. Mais ce n'est là qu'une solution partielle du problème posé. Dans quelle

mesure l'avertissement périphérique se localise-t-il au territoire cardio-aortique desservi par le dépresseur ? Ne peut-il emprunter la voie des autres nerfs vaso-sensibles ? — Jusqu'à quel point l'inhibition cardiaque joue-t-elle, dans la dépression réactionnelle, le rôle exclusif que lui accordent les auteurs récents ? La vasodilatation n'y prendrait-elle point part, ou part si atténuée qu'elle soit négligeable ?

En ce qui concerne l'hypotension, ce n'est guère que par raison de symétrie qu'on peut imaginer d'en faire, à son tour, le stimulant spécifique d'une réaction nerveuse d'hypertension. Les expériences de François Franck, à vrai dire, ont bien montré qu'une hypotension dans la circulation encéphalique suscite une accélération cardiaque; mais le résultat est contesté et d'autres auteurs attribuent, au contraire, à l'anémie cérébrale, l'arrêt cardiaque et la syncope (Lambert-Legrenier). En tout cas, le rôle possible de la baisse de pression comme excitant périphérique d'un réflexe correcteur n'est même pas envisagé.

En somme, malgré les nombreuses recherches qu'elle a suscitées, la question de la régulation de la pression artérielle, à ne la considérer que du seul point de vue des mécanismes nerveux, est loin d'être close. Les lacunes qu'on y découvre devaient nous inciter à en reprendre l'étude, en utilisant une technique sinon entièrement nouvelle, du moins trop peu usitée, — et nous garder de la prétention d'épuiser un si vaste et si complexe sujet.

Notre plan a été le suivant : après avoir dressé le bilan de nos connaissances dans une rapide revue historique, nous avons vérifié, à l'exemple de nos prédécesseurs, les effets des injections et autres procédés d'hypertension ou d'hypotension, comparativement dans la circulation générale et cérébrale. Puis, devant l'impossibilité de réaliser des variations de pression stric-

tement localisées à l'un ou l'autre de ces territoires vasculaires, nous avons réédité les mêmes agressions chez des animaux à circulations céphaliques croisées.

Ce sont les résultats d'une telle analyse qui constituent la partie originale de notre travail.

II. — Historique

Il n'entre pas dans notre dessein de donner ici une analyse critique détaillée de tous les travaux qui ont trait, de près ou de loin, à la régulation de la pression artérielle. Les médiocres ressources de la bibliothèque universitaire ne nous ont point permis de consulter, toujours, les originaux, et nous n'avons connu nombre de mémoires que par de brèves analyses de la revue de Hayem, du Journal de physiologie et de pathologie générale, des Jahresbericht ou du Zentralblatt für Physiologie, ou seulement par des citations de seconde main. Dans ces conditions — et sous ces réserves — nous ne pouvions avoir d'autre ambition que de résumer dans une vue d'ensemble le développement de la doctrine de l'auto-régulation de la pression artérielle.

La correction automatique de l'hypertension a trouvé sa première expression dans le résultat des recherches de Marey, de Berstein, de François-Franck : l'hypertension intra-crânienne en provoquant l'inhibition cardiaque tend à se supprimer elle-même.

Mais l'hypertension ne borne pas son action excitatrice aux centres encéphaliques; elle agit aussi par voie réflexe. Le singulier nerf dépresseur, dès sa découverte, fut justement considéré par Ludwig et Cyon comme un appareil de défense contre l'hypertension. Restait à prouver qu'il est effectivement mis en jeu par tout excès de pression, pour que la régulation qu'il as-

sure s'affirmât d'ordre automatique. C'est ce qui fut établi par les recherches de Sewal et Steiner, de Konow et Setnbeck et surtout de Koster et Tschermack.

D'un autre côté, par des expériences du même ordre se démontrait l'aptitude de l'hypotension artérielle, quand elle porte sur les centres encéphaliques, à provoquer l'accélération cardiaque; ici encore se révélait le caractère automatique de la correction, bien mis en évidence par François-Franck. Mais on ne sait si une telle régulation — certaine quand la baisse de pression agit directement sur les centres bulbaires — peut aussi s'effectuer par voie réflexe; on ne sait s'il existe vraiment des nerfs cardio et vaso-sensibles, que l'hypotension puisse exciter, à l'exemple de l'hypertension, mais pour susciter des réactions exactement inverses.

Cette réserve faite, l'appareil vasculaire apparaît donc pourvu de deux sortes d'avertisseurs — central et périphérique — tous deux susceptibles d'être stimulés par les variations de la pression artérielle agissant comme excitant spécifique et aptes à déclencher opportunément les mécanismes cardio et vaso-moteurs appropriés.

Telle est, dans ses grands traits, la doctrine classique. Examinons de plus près les expériences qui la légitiment.

***

Marey (1859), le premier, observa que l'hypertension s'accompagne de ralentissement cardiaque. Il considéra ce fait comme une simple conséquence d'une loi hydrodynamique. « Le cœur règle le nombre de ses battements, sur les résistances qu'il doit vaincre à chacune de ses systotes ».

Mais Bernstein (1867) remarqua que le phénomène

ne se produit plus après section des vagues ; l'explication purement mécanique est dès lors insuffisante. Si l'hypertension entraîne la bradycardie, c'est par l'entrée en scène d'une action nerveuse.

François-Franck (1877), à son tour, précise que si les variations de la pression artérielle modifient l'activité cardiaque, c'est par action directe sur les centres nerveux. Il établit dans la tête d'un chien une circulation artificielle de sang défibriné, totalement indépendante de la circulation générale, et il observe que l'élévation rapide de la pression encéphalique détermine un ralentissement ou un brusque arrêt du cœur ; que, par contre, la diminution de la pression encéphalique occasionne une accélération des pulsations. Partant de cette idée que le degré d'activité du centre cardio-inhibiteur bulbaire dépend de simples variations de pression, il institue des expériences dans lesquelles, sans plus rien changer à la circulation, il exerce à la surface du cerveau une compression directe : cette compression amène un ralentissement des battements du cœur. Ce dernier fait déjà connu de Astley Cooper, Schwartze, Duret, Bergmann, est confirmé à nouveau par Spencer et Horsley, Roy et Adami.

En somme, ces diverses expériences établissaient le fait que les variations de pression artérielle, quand elles portent sur les centres nerveux, sont aptes à susciter des réactions cardiaques correctrices.

*
**

Une série de travaux poursuivis parallèlement devaient enseigner que la régulation précédente peut être également déclenchée par voie réflexe.

En 1868, Cyon et Ludwig, par la découverte du nerf qui porte leur nom, avaient montré la possibilité d'un tel mécanisme et l'existence de son principal instru-

ment. Dans la régulation de l'hypertension, ils signalaient de plus la part prépondérante à faire à la vasodilatation à côté de la cardio-modération.

Par des procédés divers fort artificiels (irritants chimiques), ou plus voisins des excitants normaux (variations de pression), de nombreux physiologistes se sont attachés à démontrer l'existence de nerfs vaso-sensibles, dont celui de Cyon n'est que le mieux individualisé. La voie fut ouverte par Héger (1887) ; à sa suite s'y engagèrent Spallita et Consiglio (1897), Pagano (1898), Siciliano (1900), Kauffmann (1912).

Une mention spéciale doit être accordée aux recherches de Delezenne (1897), en raison même de l'excitant spécifique employé par cet auteur pour démontrer l'existence des nerfs vaso-sensibles. Il a recours à un artifice expérimental fort ingénieux : deux chiens sont disposés côte à côte, curarisés et soumis à la respiration artificielle. A l'un d'eux (A), on sectionne toutes les parties constituant la base du membre postérieur sauf les nerfs sciatique et crural ; sur l'autre animal (chien B), on isole les vaisseaux fémoraux et on les abouche avec les vaisseaux de même nom du membre précédemment opéré de A. En sorte que cette patte du chien A appartient à la fois, — à son propriétaire naturel par l'innervation, — au chien voisin B, par la vascularisation ; l'expérience étant ainsi disposée, on met l'artère carotide de chacun des animaux en rapport avec un manomètre inscripteur, puis on excite au moyen d'un courant d'induction le bout central du nerf médian du chien B. L'excitation qui détermine chez cet animal une brusque augmentation de la pression aortique se traduit également chez A par une ascension de la colonne manométrique. Cette ascension ne peut s'expliquer que par un mécanisme réflexe dont le point de départ a son siège dans les parois des vaisseaux de la patte isolée et dont la mise en jeu a été l'excitation

des terminaisons sensitives vasculaires par l'élévation brusque de la pression.

La preuve que l'hypertension peut agir comme excitant spécifique des nerfs dépresseurs et vaso-sensibles pour susciter la réaction compensatrice de cardio-inhibition fut donnée, avec des arguments plus ou moins convaincants, par une série de chercheurs.

Sewal et Steiner, en 1885, ont vu que la ligature des deux carotides entraînait une augmentation de la pression, laquelle, s'accuse davantage quand les dépresseurs sont coupés; ces nerfs étaient donc excités par l'hypertension et s'opposaient à son accroissement.

Koster et Tschermack, en 1902, ont d'ailleurs fourni une preuve directe que l'ascension de la pression sanguine, dans l'aorte, à l'exclusion de toute influence dans les cavités cardiaques mêmes, engendre une excitation du dépresseur. Pour cela, ils ont excisé le cœur et fermé l'aorte en cul de sac; une brusque tension de cette poche par une injection artificielle provoquait une excitation du nerf, à en juger par l'oscillation négative du courant d'action.

⁂

Tous ces travaux montraient donc que l'auto-régulation de la pression artérielle résulte d'un mécanisme nerveux qui peut être actionné de manière directe et réflexe, par les variations mêmes de la pression à corriger.

La doctrine paraissait bien établie. Elle devait cependant subir l'épreuve de la critique.

C'est d'abord l'existence de la régulation centrale qui a été contestée.

En poussant une injection de liquide de Ringer à 37° par le bout cardiaque de la carotide, Kochmann (1906)

produisit bien un ralentissement du cœur ; mais la même injection faite dans le bout cérébral du même vaisseau ne lui donna qu'une accélération. De ce contraste, il conclut que l'hypertension artérielle n'est susceptible d'engendrer une bradycardie correctrice que lorsqu'elle porte sur la périphérie et non sur les centres, — quand elle agit par mécanisme réflexe et non par action directe.

Reprenant ces expériences de Kochmann, Eyster et Hooker d'une part, Lecrenier d'autre part, en ont rectifié les résultats. Ces auteurs ont vu que l'injection de liquide dans le bout périphérique de la carotide comme dans le bout central — les vertébrales étant préalablement liées — déterminent bien un ralentissement du cœur. L'accélération constatée par Kochmann venait sans doute de l'action chimique irritante du liquide injecté vers le cerveau.

Puis c'est l'existence de la régulation réflexe qui, à son tour, a été révoquée en doute.

Filehne et Biberfeld (1910) en répétant l'expérience de Kussmaul-Terner, c'est-à-dire en liant ou pinçant les artères cérébrales, constatèrent que la très forte ascension de la pression qu'ils provoquaient ainsi, n'entraînait aucun ralentissement du pouls. De ce fait ils déduisirent cette conséquence : l'hypertension, quand elle agit seulement dans le système cardio-vasculaire, à l'exclusion de la circulation cérébrale, ne peut engendrer de bradycardie. Ils niaient ainsi l'intervention du réflexe pour n'admettre que la stimulation directe des centres.

Le fait avancé par Filehne et Biberfeld est vrai, mais l'interprétation qu'ils en ont donné contestable. Nous verrons plus la loin la signification exacte qu'il convient d'attribuer au résultat de cette expérience.

*
**

Enfin la conception du mécanisme nerveux régulateur de la pression artérielle, telle qu'elle ressort des travaux analysés, pécherait par insuffisance, en laissant en dehors de son cadre certains points auxquels Cyon attachait une grande importance.

Pour cet auteur, l'hypophyse jouerait un rôle mécanique essentiel dans la correction par voie nerveuse des troubles de la pression artérielle.

Ainsi, après extirpation de cet organe chez le lapin, le cœur ne présenterait plus de ralentissement au cours de l'hypertension provoquée. Normalement les changements de pression dans la cavité crânienne influenceraient directement l'hypophyse; celle-ci réagirait en mettant en action l'appareil cardio-modérateur bulbaire. Il y aurait donc un chaînon de plus dans le mécanisme qui accommode à chaque instant le nombre des battements du cœur au besoin de la pression artérielle.

Ce rôle mécanique de l'hypophyse n'a pas été, que nous sachions, confirmé.

Il en est autrement de l'interférence des sécrétions internes avec les actions nerveuses régulatrices de la pression artérielle.

Oliver et Schaffer ont montré les premiers l'influence hypertensive ou hypotensive de la plupart des extraits d'organes; et Cyon, dans ses études sur les « *poisons physiologiques du cœur* » a précisé quelles modifications antagonistes d'excitabilité réalisent les extraits d'hypophyse, de surrénale d'une part, de thyroïde d'autre part, sur les appareils nerveux de la cardio et de la vaso-motricité. A vrai dire, il faut se garder de conclure de l'action pharmaco-dynamique d'un extrait de glande à la réalité d'une sécrétion interne. Mieux que tout autre, par ses critiques pénétrantes, le Professeur Gley a montré l'abus qu'on avait fait d'une

telle assimilation. Il a précisé dans quelles limites on avait le droit d'employer le terme et d'invoquer la chose.

Sous ces sages réserves, il reste fort vraisemblable cependant que la régulation nerveuse de la pression artérielle devra, dans l'avenir, attribuer une place importante et justifiée aux sécrétions internes en leur accordant — suivant les vues de Cyon — la « sensibilisation » des appareils nerveux en jeu. Mais ce rôle reste à préciser, sinon à établir. C'est à lui que nous serions tenté d'accorder l'inégale réaction des sujets en expérience.

Bien que ce point ne fasse pas partie du plan de recherches que nous avons suivi, nous ne pouvions manquer de signaler, en passant, son intérêt.

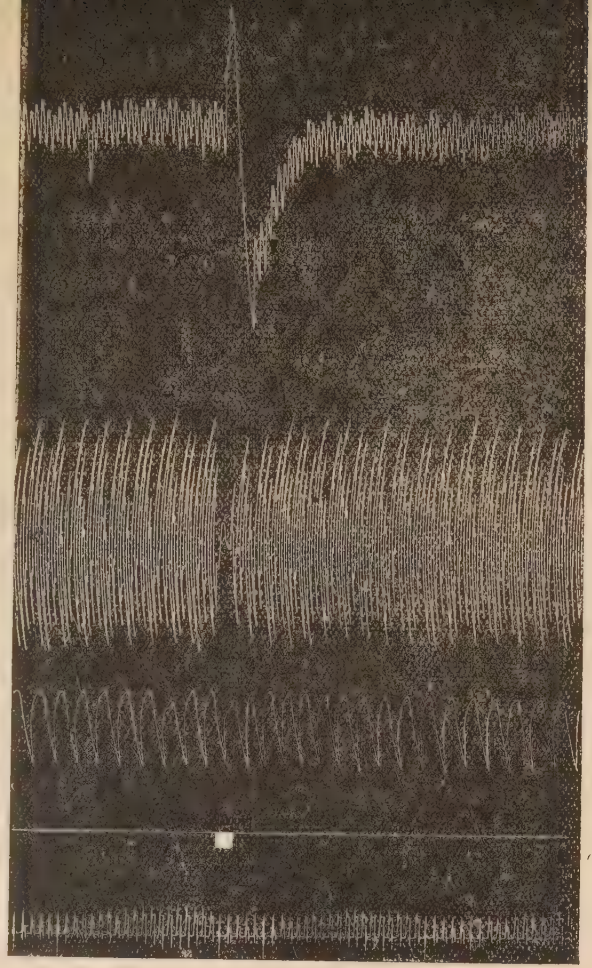
III. — Etude globale des réactions cardio-vasculaires aux variations de pression provoquées dans le système aortique.

Des procédés s'offrent, multiples, à l'expérimentateur qui se propose de modifier la valeur de la pression artérielle. L'injection plus ou moins brusque et massive de sérum ou de sang défibriné dans le système vasculaire, l'occlusion temporaire de l'aorte ou des carotides, l'excitation centripète d'un nerf sensitif ou centrifuge d'un nerf réputé vaso-constricteur tel que le splanchnique, l'asphyxie, l'introduction dans la circulation de doses minimes d'adrénaline, etc., permettent d'obtenir autant de types différents d'hypertension. Inversement, la saignée, la suppression d'une occlusion préalablement réalisée sur un territoire vasculaire important, l'excitation du vague, la section des splanchniques, l'injection intra-vasculaire peptone de Witte ou de certains agents pharmaco-dynamiques, etc..., réalisent des modalités très variées d'hypotension.

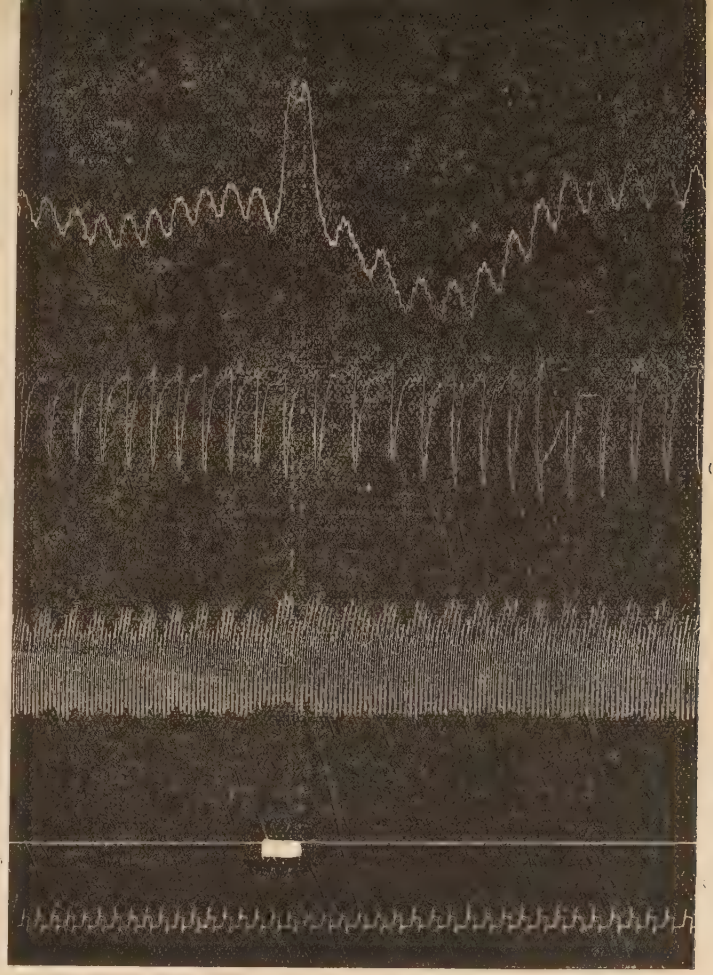
TRACE I (EXP. VI, 1). — De haut en bas s'inscrivent la pression crurale, les mouvements respiratoires, les systoles cardiaques, le moment de l'injection intracarotidienne vers le cœur, le temps en ½ secondes.

On remarquera au moment de l'injection l'hypertension primaire, puis l'hypotension secondaire sans ralentissement cardiaque; — le ralentissement léger du rythme respiratoire.

TRACE II (EXP. VIII, 4). — De haut en bas : pression crurale, cardiogramme, pneumogramme, moment de l'injection intracarotidienne vers le cœur, temps ½ seconde. L'injection détermine une hypertension éphémère suivie d'une chute brusque avec hypotension attribuable ici à un arrêt cardiaque.



TRACE II (EXP. VIII. 4.)



TRACE I (EXP. VI. 1)

Mais pour le but qu'on recherche ici, toutes ces agressions ne sont pas également recommendables. A priori et en fait, les préférables sont celles qui ne troublent que momentanément la valeur de la pression, et qui surtout laissent intacts — pour le jeu normal des réactions correctrices qu'on étudie — les instruments nerveux et cardio-vasculaires de la régulation.

C'est pourquoi les variations brusques et temporaires de la pression obtenues par des modifications quantitatives minimes, mais soudaines, de la masse sanguine (injections ou spoliations) sont a priori les mieux appropriées au genre d'investigations qu'on poursuit. Nos prédécesseurs dans cette étude (Fr. Franck, Kochmann, Eyster et Hocker, Lecrenier), en usèrent largement. De son côté, l'expérience fortuite que nous avons relatée au début de ce travail, nous en révéla d'emblée l'intérêt.

Logiquement, nous devions donc, tout d'abord, analyser les effets sur la pression artérielle des injections intra-carotidiennes de sérum ou de sang défibriné, poussées tantôt vers le cœur et tantôt vers le cerveau. C'est le résultat de ces recherches qui suit.

A. — Les injections intra-carotidiennes vers le cœur

Le fait. — L'injection brusque, sous pression, de sérum ou du sang défibriné dans la carotide vers le cœur, est, disions-nous, l'agression la plus simple qu'on puisse mettre en œuvre pour réaliser une hypertension passagère. — Voir Tracés I, II et III. 6.

Ses effets en sont généralement très significatifs et s'objectivent d'ordinaire par le graphique suivant: pendant que le liquide, d'un seul coup de piston, est poussé

dans l'artère, une élévation de pression s'inscrit, intense et brève en forme de clocher; puis la courbe s'abaisse, brusquement ou en lysis, au-dessous de son niveau primitif, d'une manière plus ou moins accusée, plus ou moins durable, et ne revient parfois à sa valeur antérieure qu'après avoir présenté une troisième ondulation inverse d'hypertension atténuée. (Exp. I. 1 — II. 1 — III 1 — IV. 1. 2. 3 — V. 1. 2. 3 — VI. 1. 3. 4 — VII. 1, 6 — VIII. 2. 4 — IX. 2 — X. 5. 6 — XI. 2. 9. 10. 12, 14 — XIII. 1. 3 — XIV. 1. 4.)

L'équilibre troublé ne se rétablit qu'après oscillations en-deça et au-delà du niveau normal.

Ce tracé de pression, nous lui avons trouvé les mêmes caractères, sensiblement, chez la plupart des animaux (chien, chat, lapin) que nous avons soumis à l'expérience. On l'obtient, que la circulation céphalique soit plus ou moins réduite dans ses voies d'apport (ligature des vertébrales surajoutée ou non à l'interruption de la carotide, voie d'injection); — que le liquide injecté soit du sérum salé à 8 0/00 ou du sang défibriné, l'un et l'autre tiédis à 38°.

Cependant, exceptionnellement, des animaux se sont rencontrés chez lesquels la dépression consécutive à l'hypertension initiale était peu nette ou manquait totalement (Exp. XII. 6, 8.) : il s'agissait généralement

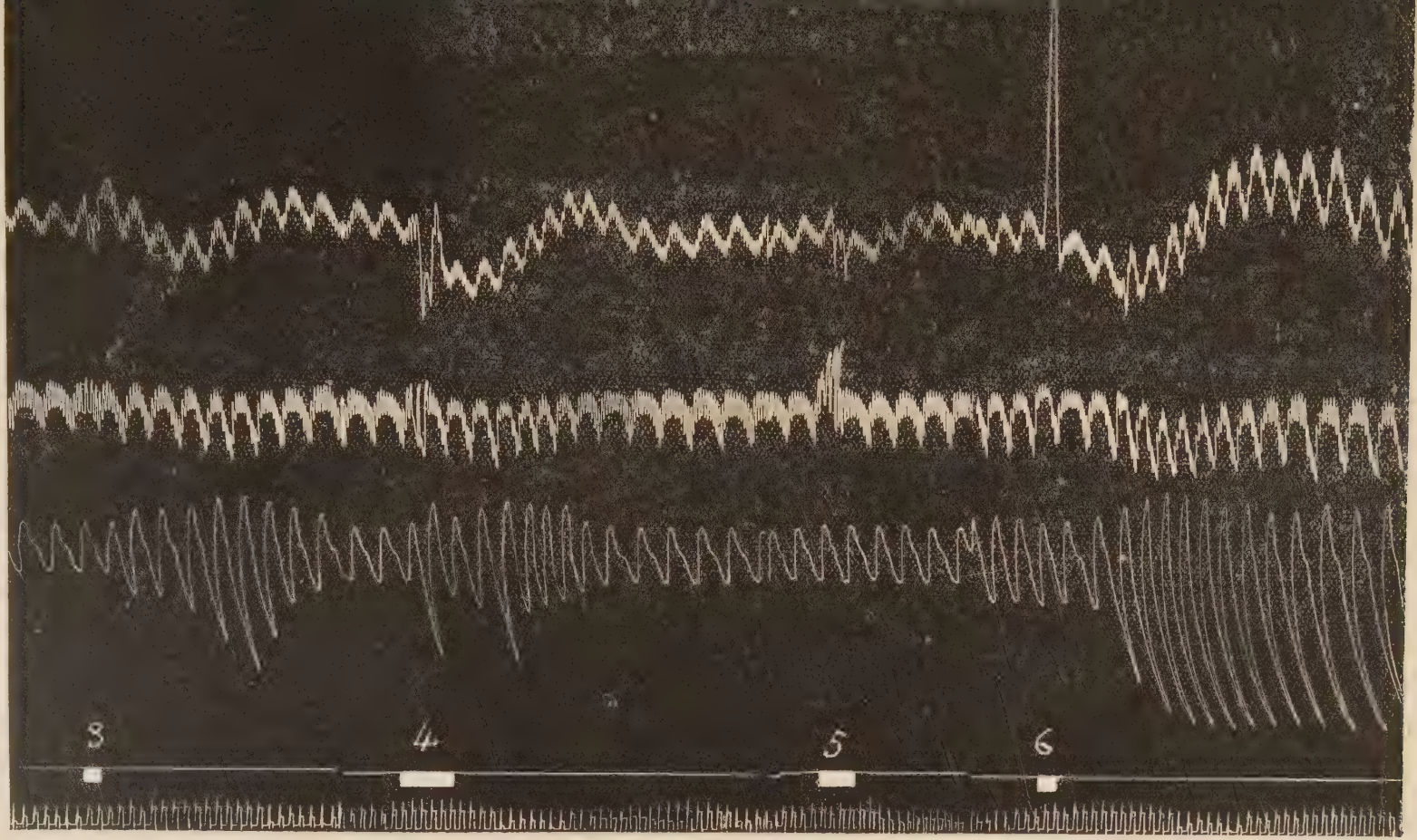
TRACE III (EXP. VII. 3, 4, 5, 6). — De haut en bas : pression crurale, cardiogramme, pneumogramme, durée des agressions réalisées, et temps ½ seconde.

En 3 une injection dans le bout cérébral de la carotide détermine un ralentissement cardiaque avec chute de pression, suivie d'une ondulation inverse réactionnelle, puis d'une hypotension sans modification du rythme cardiaque.

En 4 le tiraillement du bout cérébral de la carotide détermine un ralentissement cardiaque notable avec chute de pression évidente.

En 5, au contraire, la traction sur le bout cardiaque du même vaisseau n'est marquée que par des effets peu importants. Dans la plupart des cas ils sont nuls.

En 5 l'injection dans le bout cardiaque de la carotide, provoque une hypertension initiale, puis une dépression sans ralentissement du cœur; enfin une réaction tertiaire d'hypertension.



TRACE III (EXP. VII. 3, 4, 5, 6.)

de sujets épuisés par des expériences antérieures, et dont la pression moyenne était basse. Chez d'autres, le phénomène obtenu, d'abord très caractéristique, s'atténuait au cours d'injections répétées coup sur coup (Exp. III. 2, 3 — VI. 2).

L'interprétation. — Quelle signification convient-il d'accorder à ce résultat?

Il faut d'abord que nous prévenions l'objection qui rapporterait les variations de pression constatées à quelque agression surajoutée et méconnue. Par exemple, l'effet imputé à l'injection ne reviendrait-il pas à quelque tiraillement inconsciemment exercé par l'opérateur sur le vague ou la carotide même? La remarque mérite d'autant plus examen que Sollmann et Brown ont montré que la traction sur le segment céphalique de la carotide, provoque, par réflexe, une chute passagère de la pression sanguine avec ralentissement du cœur.

Nos expériences de contrôle nous ont permis de retrouver ce fait; par contre, le tiraillement, soutenu ou par secousses successives, du vague sur ses attaches bulbaires et de la carotide sur son bout cardiaque ne nous a jamais donné qu'un résultat insignifiant ou nul. (Exp. VII. 4, 5, 12, 13, 14 — VIII. 6, 7, 8, 9 — IX. 9, 10). — Voir Tracé III. 4, 5.

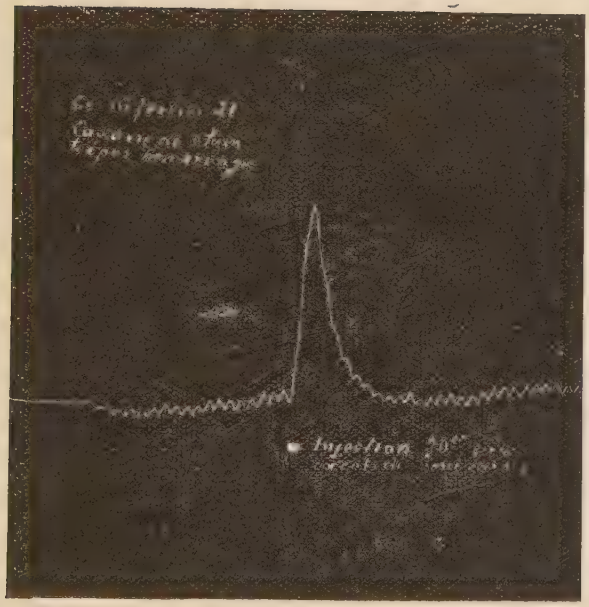
Ainsi, des interventions précédentes, seule la traction sur le bout céphalique de la carotide pourrait prétendre à quelque part dans les effets dépressifs et cardio-modérateurs qui succèdent à une injection poussée vers le cerveau. Encore n'obtient-on, dans ce cas, le réflexe de Sollmmann et Brown, qu'au prix d'un tiraillement assez énergique, ce dont nous nous gardions soigneusement, avertis que nous étions de ses inconvénients possibles.

L'injection est donc bien seule en cause dans la pro-

duction consécutive d'ondulations de la courbe de pression. Mais s'agit-il d'une réaction purement physique où interviendrait l'élasticité du système vasculaire, — les parois artérielles brusquement distendues, effectuant passivement une double oscillation en-deça et au-delà de leur position d'équilibre? Ou bien faut-il voir dans ces ondulations inverses de pression l'effet d'une réaction vraiment physiologique, l'indice d'une activité cardio et vaso-motrice? Dans cette seconde hypothèse, l'appareil vasculaire répliquerait à l'injection brusque et brutale, bien faite pour le surprendre, par une compensation correctrice qui, passant la mesure, par là-même se révèlerait.

C'est la question que nous avons soumise à l'expérience, en recueillant la courbe des variations de pression qu'on obtient quand on injecte brusquement une certaine quantité de liquide dans un système clos de tubes ramifiés *purement élastiques*. A cet effet, nous avons tout simplement utilisé le système vasculaire même d'un de nos animaux après sa mort en y relevant préalablement la pression à 10 ou 12 cm Hg. par l'injection intra-artérielle de la quantité nécessaire d'eau pure. Les conditions ne sauraient être, semble-t-il, plus favorables à la comparaison de ce que le phénomène en cause peut comporter de physique et de physiologique dans sa réalisation. Or, dans le système artériel du cadavre, l'injection brusque n'a donné que l'effet primaire d'hypertenison, — l'élévation de la courbe en clocher, — mais point la dépression

TRACE IV (EXP. XXV). — Le système vasculaire d'un cadavre de chien a été préalablement distendu par de l'eau pure jusqu'à réalisation d'une pression de 12 cm Hg. L'élévation et l'abaissement rythmique du récipient d'eau en communication avec le système artériel y détermine des oscillations comparables à celles qu'engendre le jeu du cœur. Une injection intracarotidienne dans le bout cardiaque ne détermine dans ces conditions qu'une hypertension primaire, sans dépression secondaire; celle-ci est donc chez l'animal vivant l'indice d'une réaction physiologique.



TRACE IV (EXP. XXV.)

secondaire que nous observions, en règle, chez l'animal vivant. (Exp. XXVI. Tracé IV.)

Cette oscillation secondaire nous apparaît donc comme l'expression d'une activité physiologique de régulation compensatrice. Qu'elle soit variable, inconstante, le fait, inconciliable avec la fatalité d'une pure réaction physique, s'explique par l'inégale sensibilité que présente l'appareil correcteur chez les divers animaux et que la narcose, le shock opératoire peuvent, par surcroît, émousser plus ou moins.

Les instruments de la réaction dépressive. — Si cette expérience est bien propre à révéler l'intervention d'un appareil régulateur, elle n'en montre ni le mode de déclenchement, ni le mécanisme d'exécution. Ces points fondamentaux restent à élucider : comment se réalise la dépression réactionnelle? Est-ce par ralentissement cardiaque, par vaso-dilatation ou par les deux processus à la fois? Comment, d'autre part, l'hypertension joue-t-elle le rôle de stimulant? Où porte son action? A la *périphérie vasculaire,* sur les origines du dépresseur, ou *directement* sur les centres cardio-inhibiteur et vaso-dilatateurs? Pour répondre à ces questions, l'expérience doit être reprise et modifiée.

Si l'on a soin d'enregistrer en même temps que la pression carotidienne ou crurale les battements cardiaques, on constate que pendant la brusque ascension de pression qui traduit l'effet mécanique de l'introduction soudaine d'un surcroît de liquide dans le système artériel, le cœur généralement se ralentit; mais ce ralentissement n'atteint guère plus de deux ou trois pulsations, et ne survit pas à la durée de l'injection; il n'est souvent plus appréciable alors que se prononce précisément la phase réactionnelle de dépression.

On soupçonne par là que l'inhibition du cœur n'est pas tout dans la réaction hypotensive constatée et qu'un

rôle important doit y être tenu par la vaso-dilatation. (Exp. III. 2, 3 — IV. 1, 2, 3 — V. 2, 3 — VI. 1, 3, 4 — VII. 1, 6 — IX. 2 — XI. 2, 9, 12).

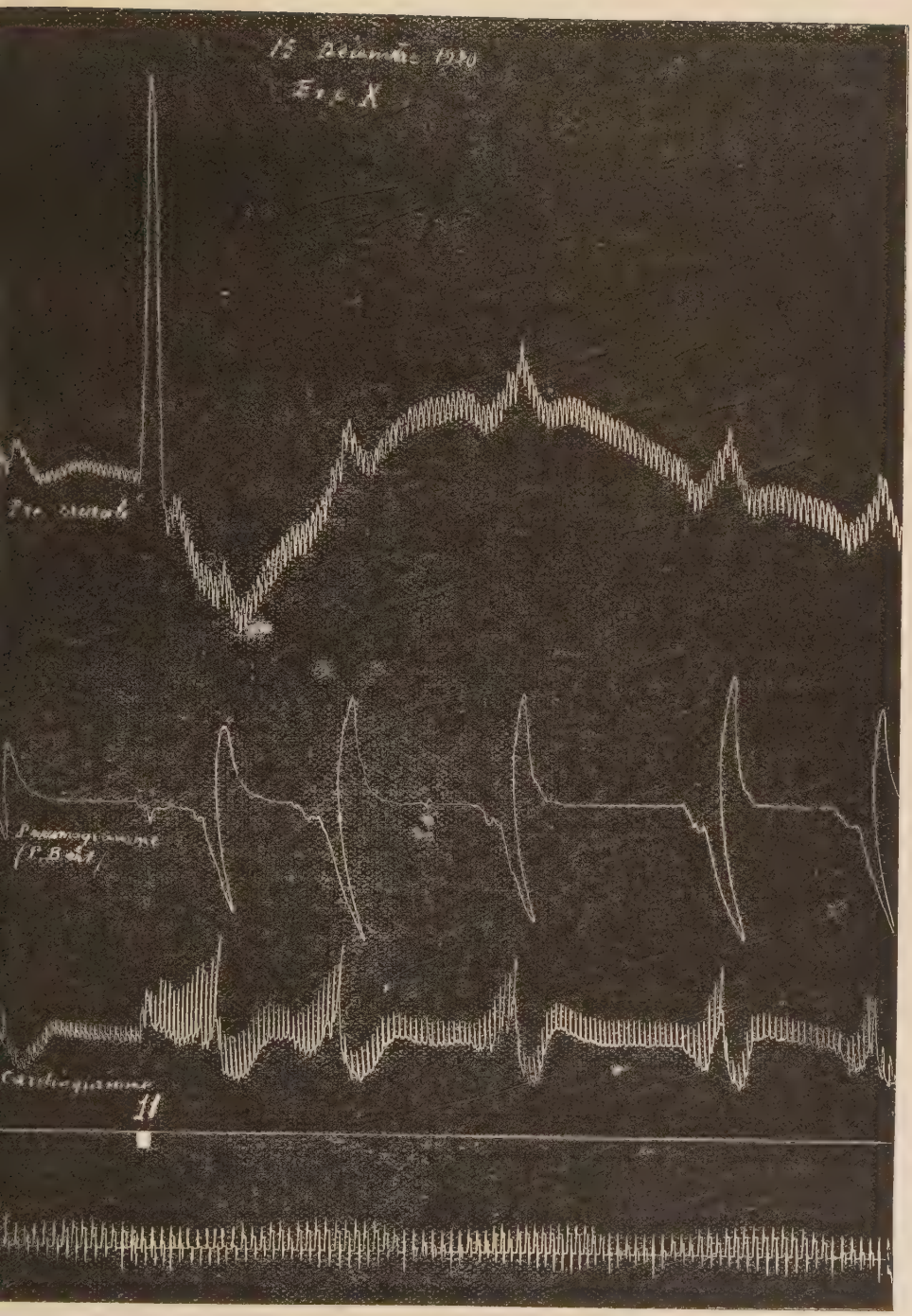
Il nous a semblé que l'aspect même du tracé pouvait révéler à première vue la prépondérance de l'un ou de l'autre facteur : la chute est brusque et atteint d'emblée son point déclive quand la cardio-modération est en cause; elle s'effectue progressivement, en lysis, et se prolonge davantage quand intervient la vaso-dilatation. — Comparer Tracés I et II.

La réalité et l'importance de la vaso-dilatation s'affirme encore dans les résultats qu'on obtient d'ordinaire en répétant l'injection intra-carotidienne chez un animal dont le pouvoir cardio-modérateur du vague est annihilé par l'atropine. (Exp. IX. 6, 7 — X. 10). La dépression réactionnelle se manifeste encore, du moins chez certains sujets, et dans ce cas ne peut guère se réclamer, *par exclusion*, que d'une vaso-dilatation.

Le mécanisme central ou réflexe de la correction. — Quant à savoir si l'hypertension transitoire réalisée par l'injection intra-carotidienne poussée vers le cœur porte son action stimulante sur les origines cardio-aortiques du dépresseur ou directement sur les centres bulbaires mêmes, les deux interprétations sont, à priori, aussi recevables l'une que l'autre : puisque l'onde de surpression, artificiellement provoquée, se transmet à la fois dans tous les sens, dans les artères cérébrales comme dans les autres branches du système aortique.

Un essai de dissociation devait être tenté: la réaction hypotensive à l'injection intra-carotidienne per-

TRACE V (EXP. X. 11). — De haut en bas : pression crurale, pneumogramme, cardiogramme, moment de l'injection, et temps ½ seconde. Malgré la section bilatérale des vagues, l'injection dans le bout cardiaque de la carotide suscite une dépression réactionnelle très accusée, sans modification du cœur.



TRACE V (EXP. X. 11.)

siste-t-elle chez un chien dont les dépresseurs sont interrompus par section des vago-sympathiques? Le résultat que l'on obtient est encore positif, mais il ne permet guère de conclusion ferme. (Exp. X. 11, Tracé V. — Exp. XI. 20). On ne peut évidemment s'en autoriser pour nier, *chez l'animal intact,* la possibilité d'une régulation de la pression par la voie réflexe du dépresseur; le seul fait certain, c'est qu'un tel mécanisme n'est pas le seul en jeu. Mais l'on ne peut davantage, *chez l'animal aux dépresseurs sectionnés,* rapporter, en toute sécurité, la réaction hypotensive constatée à la seule *action directe* de l'hypertension sur les centres qui commandent à la vaso-dilatation; car les conditions de l'expérience laissent place encore à l'hypothèse d'une stimulation *réflexe* de ces mêmes centres par les nerfs vaso-sensibles autres que le nerf de Cyon. Nous verrons qu'une telle réserve est justifiée. (Exp. XIX. 12.)

En résumé, l'injection brusque dans la carotide (bout cardiaque), de sérum tiède ou de sang défibriné sous pression, provoque une hypertension primaire subite, suivie d'une hypotension plus ou moins marquée. Cette hypotension témoigne à nos yeux de la mise en jeu automatique d'un mécanisme correcteur de la pression artérielle. L'inhibition cardiaque tout d'abord, puis la vaso-dilatation, concourent d'ordinaire à cette réaction dont le mode de déclenchement est sans doute à la fois direct et réflexe, — l'hypertension initiale portant son action simultanément sur les centres régulateurs bulbaires et sur les origines du dépresseur, sinon de tous les nerfs vaso-sensibles.

B. — Les Injections intra-carotidiennes vers le cerveau

L'injection de sérum ou de sang défibriné suivant la même technique, mais cette fois-ci dans le bout *périphérique* de la carotide, confirme — plus qu'elle ne les complète — les résultats acquis au cours des expériences précédentes. Le graphique obtenu en inscrivant la pression crurale comporte, lui aussi, une ascension primaire, modérée, qui peut manquer, une dépression consécutive constante. (Exp. VII. 3 — VIII. 5 — IX. 3 — XI. 18). — Voir Tracé III, page 33.

L'examen attentif du tracé de la pression, et mieux encore du cardiogramme, montre l'existence d'un ralentissement des battements du cœur au moment de l'injection; mais c'est là un effet assez souvent peu accusé, éphémère, qui ne peut rendre compte de l'hypotension réactionnelle durable qu'on observe.

Que l'inhibition cardiaque ne soit pas seule à conditionner cette hypotension, c'est ce que prouve d'ailleurs la répétition de l'expérience chez des animaux dont les vagues — et leur pouvoir cardio-modérateur — sont mis hors de cause par l'atropine, le curare ou, plus radicalement, par la section (Exp. VII. 16). Ici encore, nous sommes conduits, *par exclusion*, à concevoir que la vaso-dilatation s'associe nécessairement à la cardio-inhibition, dans la réalisation de la dépression consécutive à l'injection carotidienne.

Par ailleurs, dans les conditions où elle est pratiquée, l'expérience ne peut renseigner, d'une manière décisive, sur quel appareil avertisseur — propre à déclencher les mécanismes correcteurs précédents — l'hypertension exerce son action stimulante. En dépit des apparences, l'injection sous pression de sérum ou de sang défibriné dans le bout périphérique de la caro-

tide ne peut localiser strictement son action hypertensive momentanée à la circulation cérébrale; grâce aux anastomoses de l'hexagone de Willis, l'augmentation de pression réalisée se transmet également à la circulation aortique. C'est là l'explication que nous croyons devoir donner de l'élévation initiale assez souvent constatée sur le tracé de la pression crurale. (Exp. VII. 2, 7 — XI. 13, 17).

Cette transmission peut se manifester encore, ainsi qu'en témoignent les graphiques, alors que la ligature des vertébrales et d'une des carotides, ne laisse plus de perméable qu'une seule artère céphalique. La dépression réactionnelle enregistrée ne peut donc être rapportée en toute certitude, à une stimulation « centrale », à l'exclusion d'une stimulation « périphérique » s'exerçant sur les origines des nerfs cardio et vasosensibles. Il est impossible de trancher, par ce dispositif expérimental, si le mécanisme correcteur a fonctionné par incitation directe ou réflexe.

Mais nous percevons désormais nettement la condition à réaliser pour résoudre le problème posé : il faudrait, par quelque artifice, rendre indépendantes — afin d'agir sur l'une à l'exclusion de l'autre, — les deux circulations céphalique et somatique tout en leur assurant les conditions de fonctionnement les plus proches de l'état normal.

C. — Autres agressions

Le problème de localisation que l'emploi des injections brusques intra-carotidiennes ne pouvait résoudre, n'est pas davantage éclairci par l'étude des réactions que suscite la compression de l'aorte. Si le pincement est réalisé au niveau des piliers du diaphragme, la réduction de capacité du système vasculaire et surtout l'exclusion de la circulation abdomi-

nale—c'est-à-dire de l'instrument régulateur par excellence, — suscite une hypertension très accusée avec *ralentissement cardiaque* (Exp. XIII. 4, 5, 6, 8; 9 — XV. 16, 17, 18 — XVI. 11, 12, 13).

Comme ce ralentissement ne se produit plus, du moins au même degré, après section des vagues, on est en droit de le considérer comme un effet de l'excitation du système cardio-modérateur. (Exp. XV. 20, 21, 22.)

Mais cette excitation du noyau d'origine du vague est-elle centrale ou réflexe? L'expérience ne permet pas, telle qu'elle est instituée, de trancher la question, et sur ce point encore, la même nécessité s'impose à nous de réaliser, de quelque manière, l'indépendance des circulations somatique et cérébrale.

***

Or, le pincement des carotides, après ligature des vertébrales, provoque une hypertension qui ne peut se transmettre au cerveau, puisque les quatre voies artérielles d'apport sont fermées. Serait-ce donc le procédé de dissociation cherché? Comme dans ce cas, l'hypertension ne s'accompagne d'aucun ralentissement, mais plutôt (chez le chien) d'une accélération du cœur (Exp. XIV. 1, 2 — XV. 11, 12, 13 — XVI. 9, 10 — Filheñe et Biberfeld en déduisent que l'élévation de pression n'engendre la bradycardie qu'autant qu'elle peut actionner directement les centres régulateurs encéphaliques. Pour eux, la bradycardie réflexe par hypertension cardio-aortique n'existe pas.

En réalité, l'expérience en cause est d'un déterminisme fort complexe : les centres encéphaliques régulateurs ne sont séparés du reste de la circulation et n'évitent l'hypertension aortique, qu'ils ont d'ailleurs

suscitée, qu'au prix de leur anémie complète. Est-il dès lors correct, dans l'interprétation du résultat final — l'absence de bradycardie — de négliger un tel facteur de perturbation?

Il faudrait, ici encore, isoler les centres nerveux de la circulation somatique sans les anémier. Nous nous heurtons toujours au même désideratum expérimental et, par là, nous découvrons tout l'intérêt de la méthode qui permet d'y satisfaire : l'établissement d'une circulation céphalique croisée.

IV. — Analyse des réactions cardio-vasculaires à l'hyper et à l'hypotension chez les animaux en circulations céphaliques croisées.

C'est Frédericq qui le premier (*Arch. de Biologie*, X, p. 127 et *Trav. de Laboratoire* III (1889-1890), p. 1) imagina d'établir entre deux animaux de même espèce (lapin, chien) une anastomose carotidienne croisée de manière que — les vertébrales et la seconde carotide étant liées, — l'irrigation céphalique de chaque sujet fut exclusivement assurée par la circulation somatique de l'autre. Par cette expérience fut indiscutablement démontré le rôle prépondérant qui revient à l'état veineux du sang comme excitant (ou modificateur de l'excitabilité) des centres nerveux respiratoires. En effet, si dans ces conditions on entrave de quelque manière l'hématose de l'animal A, c'est l'animal B qui manifeste la dyspnée asphyxique.

Hédon, dès 1909, a utilisé à nouveau cette technique pour réaliser entre chien normal et dépancréaté, une sorte de transfusion sanguine réciproque et rechercher si un tel échange d'humeur n'était point susceptible de modifier l'état diabétique expérimentalement créé. Incidemment (*Société de Biologie*, 26 février 1910), il mentionnait l'intérêt que pourrait présenter la méthode pour résoudre de multiples problèmes, notamment ceux relatifs à la régulation de la pression sanguine.

Notre technique

On choisit des chiens vigoureux, sensiblement de même taille, pesant au moins 10 à 12 kilogs, car la grosseur des artères facilite grandement l'opération.

Le premier temps est consacré à la ligature des vertébrales. Chaque animal, anesthésié, est à son tour attaché sur la table d'opération, en position dorsale, la gueule fixée dans un mors, le cou tendu et soulevé par un billot qu'on glisse sous le scapulum, les pattes supérieures réclinées le long du corps. Cette attitude est indispensable pour faciliter l'accès à la région cervicale profonde. Une longue incision, de l'os hyoïde au sternum, découvre le paquet vasculo-nerveux du cou. Le doigt cheminant le long de la carotide comme conducteur reconnaît la saillie prononcée de l'apophyse transverse de la VI[e] cervicale, et, immédiatement au-dessous, l'interstice angulaire formé, à partir de cette apophyse comme sommet, par les bords divergents inférieurement du long du cou et du scalène; c'est dans ce creux que l'artère vertébrale, masquée par une aponévrose et de la graisse, se dirige verticalement de l'artère sous-clavière vers les trous de conjugaison; le fil de ligature évitera soigneusement la veine et le nerf qui l'accompagnent. Le seul danger réside dans la création d'un pneumothorax; on s'en gardera en restant au contact du repère apophysyaire.

L'anastomose intercarotidienne — telle que nous la pratiquons, sans raccord, — exige que les vaisseaux à réunir soient d'abord rapprochés le plus possible, d'où l'importance de la position à donner maintenant aux animaux. Ceux-ci seront allongés sur le dos, non point côte à côte, symétriquement, mais en sens inverse de manière que les arrières-trains occupent les deux extrémités de la table d'opération et que les têtes che-

vauchent. Les deux régions cervicales doivent se juxtaposer exactement, l'os hyoïde de l'une à la hauteur de la fourchette sternale de l'autre. Les pattes supérieures contiguës, très génantes pour le rapprochement des deux corps, seront relevées et glissées obliquement, chacune sous la tête du voisin.

Pour solidariser les deux animaux, il convient de coudre solidement, de l'une à l'autre, les lèvres adjacentes des incisions cervicales, en comprenant dans la suture les muscles sterno-mastoïdiens; les deux plaies n'en forment ainsi plus qu'une, le champ opératoire est unique. Par cette précaution on facilite singulièrement le futur abouchement des segments artériels entre eux et surtout on évite qu'au cours de l'expérience des mouvements intempestifs des sujets ne tiraillent les vaisseaux et ne compromettent les circulations laborieusement établies.

On se représente aisément que, dans la position ci-dessus indiquée, les anastomoses s'effectueront entre carotides homonymes et décriront non plus un X, mais deux courbes opposées par leur convexité.

Le principe de la technique même de l'anastomose est emprunté à la méthode de Payr; il consiste à réunir à l'aide d'un tube prothétique à demeure, les extrémités des deux artères, sans raccord intermédiaire, surfaces endothéliales au contact. L'appareil prothétique est ici un mince tube de cuivre, de diamètre variable sensiblement égal à celui des vaisseaux qu'on veut aboucher, long de un centimètre et demi à deux centimètres, gravé à son extrémité supérieure d'une rainure circulaire et pourvu d'une petite ailette qui facilite sa préhension. Ce tube sert de tuteur externe à celui des deux segments artériels qu'on introduit dans l'autre.

Le cours du sang est naturellement suspendu dans les carotides à réunir. Deux pinces vasculaires sur

chaque vaisseau interceptent entre elles un tronçon, le plus long possible. Chacun de ces tronçons est coupé en son milieu. On saisit le bout cardiaque de la carotide du chien A. L'adventice, moins rétractile que les autres tuniques, recouvre la surface de section; on la lie en sa partie débordante au moyen d'un fil fin qui, glissé dans le tube de cuivre plus haut décrit, y entraîne à sa suite le vaisseau. Puis on coupe l'adventice au ras des autres tuniques de façon que l'artère présente une extrémité de section nette et sans bavure. C'est cette extrémité qu'un aide saisit alors au moyen de deux pinces à mors plats et qu'il éverse comme un parement, surface endothéliale en dehors, sur le rebord supérieur et la face externe du tube tuteur. Un fil fin, noué au niveau de la rainure circulaire, maintient dans cette position le retroussis vasculaire.

Ainsi rigidifié, le segment carotidien « cardiaque » du chien A va être facilement introduit dans le segment carotidien « céphalique » du chien B. Dans ce but, l'aide muni de ses deux pinces à dissection, offre béante la lumière du vaisseau récepteur. L'invagination effectuée, une ligature la fixe à demeure sur le tube.

L'anastomose entre les deux autres segments carotidiens (cardiaque de B, céphalique de A) s'effectue de la même manière, et l'opération est terminée. Cependant avant de pincer les carotides intactes, il est prudent de vérifier la perméabilité des vaisseaux reconstitués, en recherchant si le pouls se perçoit bien au niveau de leur segment céphalique.

Une dernière remarque; il convient, comme il a été dit, d'engager le bout cardiaque de chaque carotide dans le bout céphalique de l'autre de crainte que, dans le dispositif inverse, le courant du sang ne se heurte avec

production de remous à la saillie circulaire de l'artère retroussée et invaginée.

*
**

Il n'est pas rare de constater, au moment où on établit les circulations céphaliques croisées, l'apparition spontanée de troubles respiratoires : pause et apnée chez l'un des chiens (A par exemple), dyspnée chez l'autre (B). C'est la reproduction fortuite de l'expérience classique de Frédéricq. Il suffit alors de pincer la carotide « mixte » et « croisée » qui, de B, alimente seule le cerveau de A pour constater, au bout de quelques secondes, chez cet animal au thorax jusque là immobile, l'apparition de profonds mouvements respiratoires; presque aussitôt le rythme dyspnéique de l'autre sujet se réduit d'amplitude et de fréquence. Une fois de plus, on vérifie l'action importante, modératrice ou stimulatrice, qu'exerce sur le centre respiratoire l'état artériel ou veineux du sang qui irrigue le bulbe.

Le plus souvent, il a suffi de répéter trois ou quatre fois ce pincement de la carotide, et par là de soumettre les centres nerveux de la respiration à l'influence excitante de l'asphyxie, pour triompher de leur inertie. Parfois, cependant, le réveil n'a été que temporaire et l'on a dû instituer chez l'animal paresseux la respiration artificielle.

Sans nous attarder davantage à ces particularités, d'ailleurs connues, du rythme respiratoire, fixons maintenant notre attention sur les variations de la pression artérielle qui, d'ordinaire s'appellent et s'opposent entre animaux solidarisés par le croisement de leurs carotides. C'est cette étude qui nous fournira la réponse décisive aux deux principaux problèmes qu'il s'agit de résoudre. La correction des troubles provoqués de

la pression artérielle se réclame-t-elle d'une régulation centrale ou réflexe — ou des deux à la fois?

Considérons, en effet, que l'échange des circulations céphaliques effectué, la tête de chaque chien appartient bien encore par ses connexions nerveuses, à son propriétaire naturel, mais que par sa nouvelle et unique artère céphalique, elle dépend désormais vasculairement du voisin.

Dans ces conditions, toute variation, provoquée ou spontanée, de la pression artérielle dans la circulation somatique du chien A, par exemple, se propagera nécessairement à la circulation céphalique du chien B. Si de telles variations sont susceptibles de jouer sur les centres nerveux régulateurs mêmes, *par action directe*, le rôle d'excitant spécifique, c'est dans la circulation corporelle de B que nous surprendrons la réalité et le sens des réactions correctrices cardio-vasculaires ainsi déclanchées. Mais c'est dans la circulation corporelle de A que nous devrons rechercher et découvrir la réplique à toute hypertension (ou hypotension) réalisée dans le propre système aortique de cet animal, s'il est vrai qu'une telle stimulation — dont l'action directe sur les centres de A est évidemment exclue — puisse s'exercer efficacement à la périphérie vasculaire sur les origines du dépresseur et des autres nerfs vaso-sensibles, et mettre en jeu *par pur réflexe* les mécanismes régulateurs de la pression menacée.

Le problème ainsi posé, quelle est la solution que lui donne l'expérience?

A. — Sensibilité et réaction des centres encéphaliques aux variations de pression artérielle qui les atteignent directement.

Les circulations céphaliques croisées étant instituées, entre-deux chiens, *toute hypertension chez l'un des animaux suscite une hypotension chez l'autre* et inversement. Telle est la loi générale qui ressort de la très grande majorité de nos expériences. Cependant, comme toute règle, celle-ci comporte ses exceptions; il arrive parfois qu'un des animaux réagisse peu ou pas du tout aux variations de pression réalisées chez son congénère. C'est affaire de sensibilité individuelle plus ou moins émoussée et sans doute aussi d'anesthésie trop profonde, de schok opératoire trop accusé; très souvent, en effet, les réactions cardio-vasculaires du sujet s'améliorent à mesure que se prolonge l'expérience. (Exp. XIX.)

Nous avons autant que possible varié les modes de provocation à l'hyper et l'hypotension.

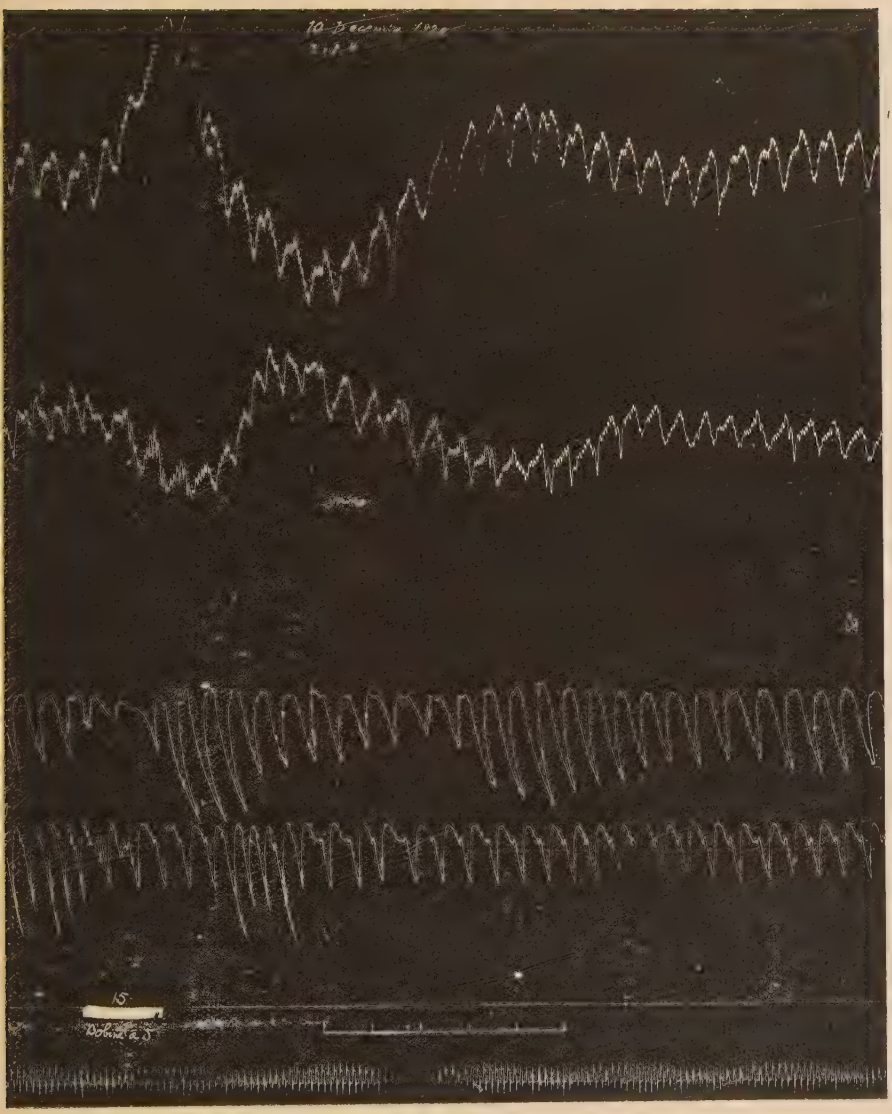
a) On sait que l'irritation du bout central d'un nerf sensitif provoque d'ordinaire de l'hypertension artérielle (en même temps qu'une accélération des battements cardiaques et des mouvements respiratoires par dispersion de l'excitation sur les divers centres bulbaires). Parfois l'effet est tout opposé et c'est une dépression qu'on obtient (Latschenberger et Deahna). Nous avons retrouvé dans nos expériences d'excita-

TRACÉ VI (EXP. XXI, 15). Circ. céph. croisées.

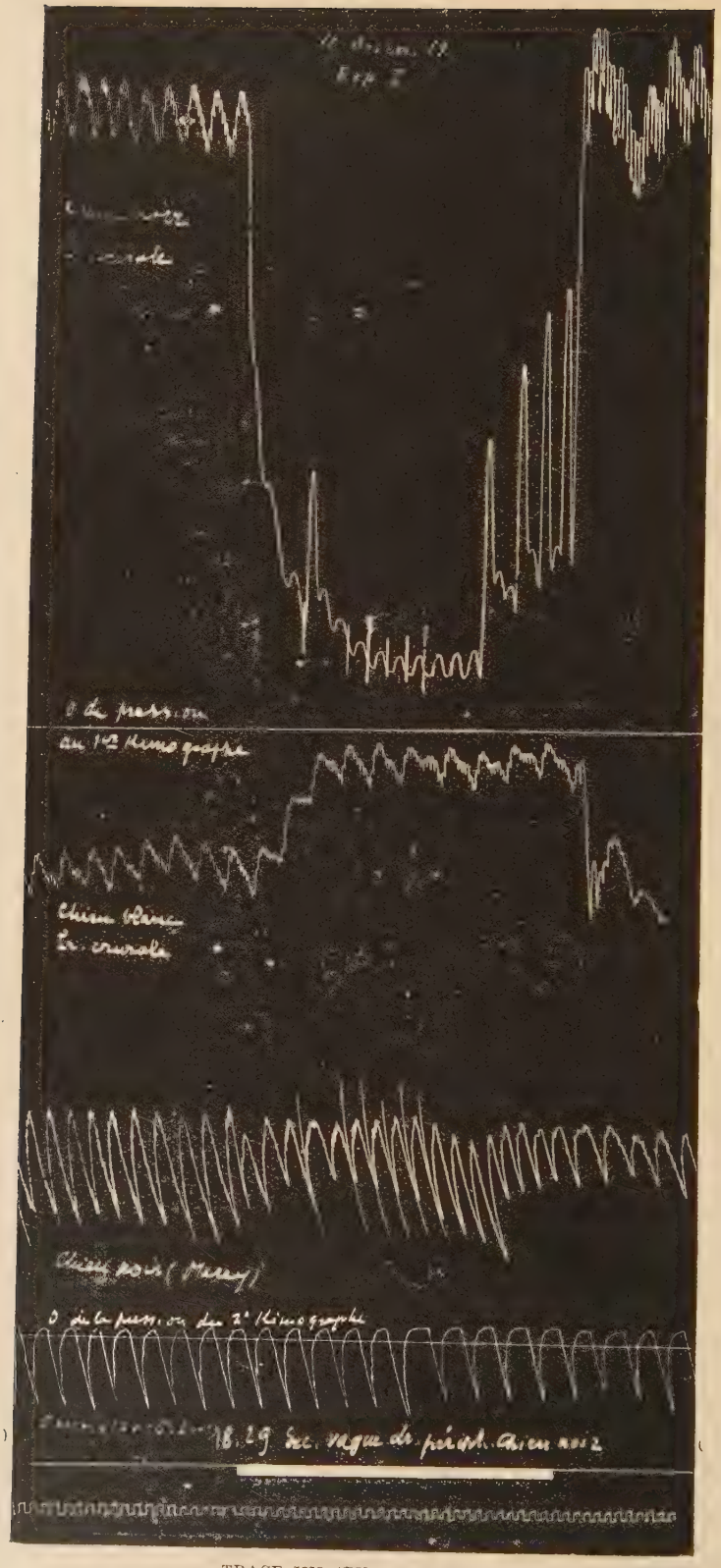
De haut en bas : pressions crurales de A et B; pneumogrammes de A, puis de B; signal de Desprez; temps en ½ secondes.

L'excitation centripète du nerf crural de A détermine une hypertension avec accélération cardiaque, suivie d'une hypotension nette; chez le congénère B, hypotension primaire avec ralentissement cardiaque, et hypertension secondaire.

Les mouvements thoraciques de A sont réduits d'amplitude pendant l'excitation; ils s'exagèrent ensuite.



TRACE VI (EXP. XXI. 15.)



TRACE VII (EXP. XVII. 3.)

tion du bout central du crural cette même irrégularité de résultat. Le procédé se montre donc quel peu infidèle; quoiqu'il en soit, quand nous obtenions en le mettant en œuvre chez l'un de nos chiens conjugés, une élévation de la courbe de pression, le tracé chez l'autre s'abaissait régulièrement et dans un tiers des cas révélait un rythme cardiaque notablement ralenti. (Exp. XVII. 5, 6 — XVIII. 4 — XXI. 14, 15 - XXII. 17, 18 — XXV. 12). — Voir Tracé VI.

b) De même, l'occlusion de l'aorte au niveau des piliers du diaphragme nous a donné, en même temps qu'une hypertension marquée (avec ralentissement cardiaque) chez le chien qui subissait cette réduction temporaire de son système circulatoire, une hypotension avérée avec parfois légère bradycardie chez le congénère. (Exp. XXI. 16 — XXIII. 11, 12, 13, 14, 15 - XXV. 8, 9, 10.)

Inversement, dès qu'on cessait la compresison aortique, la chute de pression carotidienne qui s'accusait d'un trait vertical descendant chez le premier animal, entraînait, presque simultanément, un relèvement notable de la pression du second. Voir Tracé XII, p. 77.

c) Cette réalisation de l'hypertension chez l'un des sujets par l'hypotension artérielle suscitée chez l'autre, déjà très nette dans l'exemple précédent au mo-

TRACE VII (EXP. XVII. 3). Cir. céph. croisées.

De haut en bas : pressions crurales de A puis de B; pneumogrammes de A puis de B; moment de l'excitation du bout périphérique du vague de A; temps ½ sec.

Chez A, chute classique de la pression dont la courbe descendante montre d'abord des ondulations respiratoires pures, puis des oscillations cardiaques plus aiguës. L'excitation cessant, hypertension secondaire post-dépressive.

Chez B, hypertension contemporaine de la chute de pression de A; puis, chute de pression avec ralentissement cardiaque quand la pression chez A remonte et dépasse même son niveau normal.

Noter la diminution d'amplitude et l'accélération des mouvements respiratoires de A pendant l'excitation du vague périphérique.

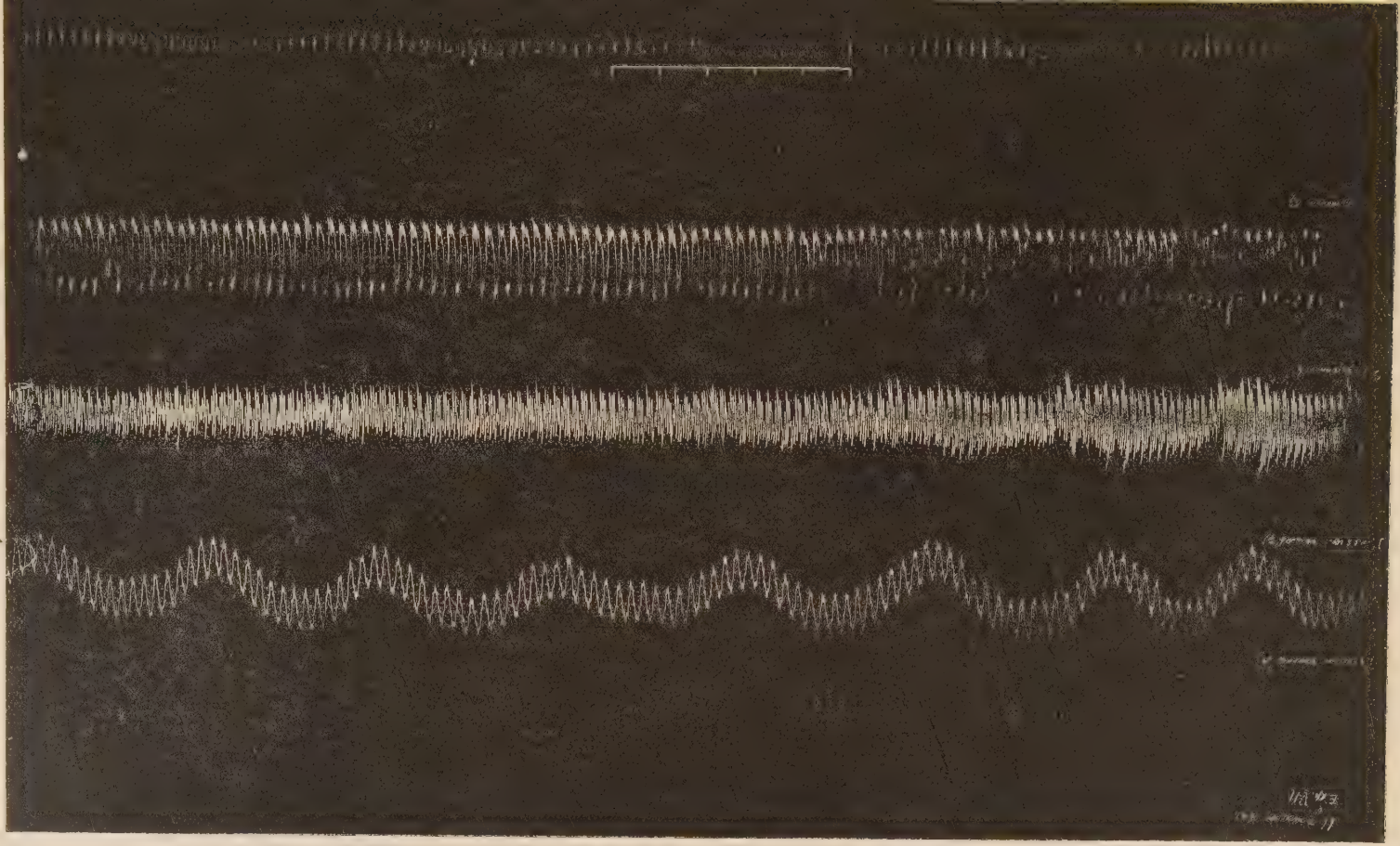
ment de la décompression aortique, devient plus évidente encore quand on faradise le bout périphérique du vague. L'opposition entre les deux tracés s'accuse frappante, ainsi que le Professeur Hédon l'avait signalée. Chez l'animal qui subit l'agression la pression tombe à quelques centimètres de Hg, puis remonte, comme on sait, au-dessus de la normale aussitôt que cesse l'excitation du nerf. Chez le congénère, par réactions inverses et synchrones, la pression d'abord s'élève puis s'abaisse au-dessous de son niveau primitif; quant au cœur, il s'accélère dans la première phase, se ralentit dans la seconde, mais le plus souvent ne présente aucun changement du rythme, fait qui incite à rapporter les variations de la pression constatées, essentiellement à des modifications de la vaso-motricité. (Exp. XVII. 3, 4, 7 — XXI. 9, 10, 11, 12, 13 — XXII. 8, 9. 15, 16 — XXV. 10.)

d) Mais fréquemment, il n'est pas nécessaire d'en venir à de telles agressions pour observer entre les animaux à circulations céphaliques croisées un balancement évident des pressions artérielles somatiques. Chez certains chiens à réactions cardio-vasculaires plus sensibles, parfois à la suite d'une action quelconque hypertensive (occlusion de l'aorte, injection brusque intracarotidienne de sérum, excitation du crural...), et très généralement en fin d'expérience, quand les effets de l'anesthésie et du schock opératoire s'atténuent, on voit de lentes ondulations de troisième ordre de la pression artérielle suivre, d'un sujet à l'autre, une marche régulière, synchrone, *mais opposée;* les deux

TRACE VIII (EXP. XXII. Entre 13 et 14). Cir. céph. croisées.

De haut en bas : pressions crurales de A et de B; cardiogrammes de A et B; temps en secondes.

Les tracés de pression des deux animaux montrent de grandes ondulations symétriques, c'est-à-dire, inverses et synchrones; cependant, le léger retard des changements d'inflexion du tracé de B sur les changements inverses du tracé de A, indique que c'est ce dernier chien A qui impose son rythme vasculaire à son congénère.



tracés tantôt se rapprochent et tantôt s'écartent, dessinant des festons symétriques. Avec un peu d'attention on peut d'ailleurs préciser quel est l'animal qui impose son rythme vasculaire à l'autre; on le découvre à la précession légère des inflexions de sa courbe de de pression artérielle sur les vallonnements inverses de l'autre courbe. (Exp. XVII — XXI — XXII — XXV). — Voir Tracé VIII.

*
**

Tous ces faits sont très significatifs, parce que l'artifice des circulations céphaliques croisées situe, pour le plus grand profit de l'analyse, dans deux appareils circulatoires distincts l'agression initiale d'hyper ou d'hypotension (circulation somatique de A), et la réplique antagoniste d'hypo ou d'hypertension (circulation somatique de B). Entre les deux systèmes vasculaires ce sont les centres nerveux de B qui établissent l'unique liaison : leur connexion artérielle avec le chien A leur vaut de subir toutes les variations de pression réalisées chez cet animal; leur connexion nerveuse conservée avec leur propre corps B leur permet de traduire, chez ce dernier, en réactions cardio-vasculaires, toutes les agressions précédentes.

Ainsi, sans qu'il soit nécessaire de plus insister, se trouvent établis les points suivants :

1° La régulation de la pression artérielle est automatique, en ce sens que l'hypertension appelle l'hypotension et inversement :

2° Les centres nerveux encéphaliques contiennent un mécanisme régulateur susceptible d'être actionné *directement* par les variations mêmes de la pression sanguine intra-cérébrale; ce mécanisme réagit à l'hypo comme à l'hypertension, ses véritables excitants spécifiques, en déclanchant immédiatement les réactions cardiaques et surtout vasculaires, antagonistes et correctrices appropriées.

Mais ces centres régulateurs peuvent être également stimulés par voie réflexe, et c'est encore la méthode des circulations céphaliques croisées qui nous démontrera la réalité d'un tel mécanisme, en même temps qu'elle nous fournira l'explication des faits qui lui sont apparemment contraires.

B. — Stimulation reflexe des centres nerveux régulateurs par les variations de pression réalisées dans le système vasculaire aortique

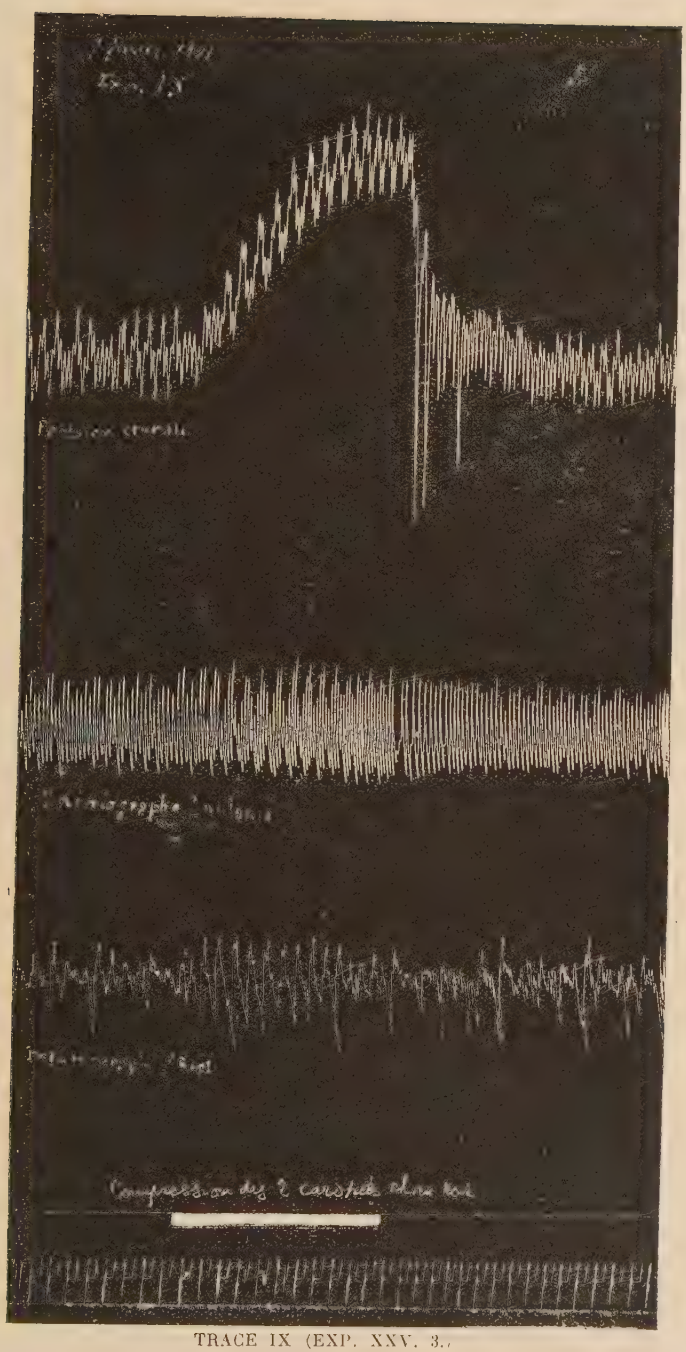
En résumant l'historique de la question, nous avons rappelé sur quels fondements expérimentaux reposait cette conception d'une régulation « périphérique » de la pression artérielle doublant et renforçant la régulation « centrale ».

La production réflexe d'une bradycardie et d'une hypotension correctrices, en réplique à l'hypertension qui règne dans l'aorte et voue le cœur à un effort exagéré, se conçoit presque comme une nécessité. Cependant nous l'avons vu (p. 25 et p. 46) on en a nié la réalité, sur la foi d'expériences où l'on constatait qu'une augmentation de pression aortique avérée, mais épargnant les centres nerveux, se montrait incapable d'engendrer de la bradycardie. Le moment est venu d'examiner ce que vaut l'argument.

Quand on pince les carotides d'un chien, aux vertébrales préalablement liées, on observe effectivement une hypertension aortique *avec accélération cardiaque*

TRACE IX (Chien B de l'exp. XXV, 3: Les vertébrales ont été liées). De haut en bas : pression crurale; cardiogramme et pneumogramme; durée de la compression des deux carotides; temps en secondes.

La pression artérielle présente une augmentation marquée et le cœur une accélération manifeste pendant le pincement des vaisseaux céphaliques. Au moment de la désocclusion, chute brusque de pression et ralentissement notable du cœur (par la brusque hypertension relative que subissent alors les centres encéphaliques).



TRACE IX (EXP. XXV. 3.)

en tout cas sans ralentissement. Faut-il donc en conclure avec Filhene et Biberfeld que l'hypertension artérielle, capable de susciter une bradycardie correctrice quand elle porte sur les centres encéphaliques, n'a plus ce pouvoir quand son action s'adresse aux seuls nerfs cardio et vaso-sensibles, les centres nerveux exclus? — Voir Tracé IX.

L'expérience qu'on invoque n'autorise pas une conclusion aussi radicale, et son déterminisme complexe suggère une explication moins simpliste et plus plausible que la pure négation du rôle jusqu'ici concédé au dépresseur.

Nous croyons que le résultat observé relève en réalité de *la nature contradictoire des excitations qui atteignent alors simultanément les centres nerveux régulateurs de la pression.*

En effet l'occlusion de ses vaisseaux afférents anémie brusquement l'encéphale. A cette *hypotension* qui le frappe *directement* et soudainement, le centre régulateur de la pression réplique en provoquant aussitôt dans la circulation générale une hypertension correctrice — dont il ignorera d'ailleurs l'effet tant que les carotides resteront pincées.

Cependant cette *hypertension* à son tour ne peut manquer, *par la voie réflexe du dépresseur,* de stimuler le mécanisme nerveux d'hypotension : inhibition cardiaque et vaso-dilatation. Tout ce que nous savons de la physiologie du nerf sensible de l'aorte autorise cette déduction.

Mais il est évident que le centre régulateur incité à réaliser simultanément hyper et hypotension ne saurait satisfaire aux deux sollicitations antagonistes dont il est l'objet. L'expérience enseigne que, dans le cas envisagé, c'est l'excitation directe du centre (par anémie cérébrale) qui prime l'excitation réflexe du dé-

presseur (par hypertension aortique) ; mais elle n'implique pas que cette excitation réflexe ait fait défaut ni qu'elle soit, dans des conditions plus normales, sans efficacité.

⁂

Nous verrons plus loin que les faits justifient cette réserve.

La critique précédente n'offre pas seulement l'intérêt d'annuler une objection assez troublante ; elle nous montre à quelles conditions nous pourrons obtenir la solution du problème que nous abordons maintenant.

Lorsqu'on se propose de réaliser dans le système aortique de l'hyper ou de l'hypotension pour vérifier s'il est possible d'obtenir par pur réflexe les réactions correctrices appropriées, il faut de toute évidence que la modification de pression expérimentalement provoquée n'atteigne à aucun degré les centres eux-mêmes. Sinon comment discerner les effets de la régulation « réflexe » de ceux de la régulation « centrale » ? Le problème n'est donc soluble qu'une fois assurée chez le même sujet l'indépendance des circulations somatique et cérébrale, desideratum auquel satisfait l'artifice des circulations céphaliques croisées précisément, *mais non sans appeler certaines réserves.*

Soient, en effet, deux chiens ainsi solidarisés : la stimulation *réflexe* des centres régulateurs de A, par une hypertension strictement aortique, ne pourra donner lieu à la correction escomptée d'hypotension que si, dans le même temps, ces mêmes centres nerveux ne sont pas *directement* sollicités à une réaction exactement inverse par une hypotension réalisée dans leur propre régime circulatoire.

Or, l'irrigation cérébrale de A, tributaire de la circulation somatique de B, est justement exposée à de

telles variations par le jeu même de la régulation « centrale » qui s'exerce chez B en réplique aux variations de pression aortique de A.

Il faut connaître cette cause d'échec, cette interférence possible d'excitations contraires et la neutralisation réciproque des régulations réflexe et centrale qui en résulte pour interpréter exactement les résultats négatifs enregistrés au cours de la démonstration qu'on poursuit.

Une dernière difficulté d'analyse réside enfin dans ce fait que la modification expérimentalement provoquée de la pression artérielle et la réaction qui lui doit être opposée — suppose-t-on — par le jeu réflexe de l'appareil régulateur vont se manifester, non plus séparément dans les deux circulations somatiques des animaux conjugués (comme les actes de la régulation « centrale »), mais l'une et l'autre dans un seul et même appareil vasculaire. Leur distinction ne se fera donc plus dans l'espace, mais invoquera comme seul critère leur succession dans le temps et leur sens inversé.

*
**

Deux chiens A et B étant associés par le croisement de leurs carotides, suivant le mode décrit, voyons les effets, chez A, de l'hypertension provoquée par des moyens mécaniques assez simples pour ne point troubler dans un de ses rouages essentiels le mécanisme qu'on se propose de faire jouer.

— Une injection intracarotidienne de 20 cm³ de sérum (ou de sang défibriné) tiédi, lorsqu'on la pousse brusquement vers le cœur, détermine tout d'abord une élévation de pression en clocher, marquée, mais éphémère; puis la courbe s'abaisse, d'un trait vertical ou progressivement, *au-dessous* de son niveau antérieur

pour remonter bientôt à la normale. Pendant l'injection le cœur, d'ordinaire, se ralentit, mais non toujours et en tout cas reprend son rythme bien avant que la dépression n'ait atteint son point déclive, ou ne se soit corrigée. (Exp. XVII. 1, 2 — XVIII. 1, 2 — XXI. 2, 3, 4 — XXII. 4, 10...) — Voir Tracé X.

En somme les résultats observés à la suite de l'injection intracarotidienne vers le cœur, chez un animal dont la circulation céphalique est assurée par un congénère, ne diffèrent pas de ceux qu'on obtient chez l'animal intact soumis à la même agression. Si vraiment, comme nous croyons l'avoir démontré, la dépression post-hypertensive constatée dans ce cas doit être considérée comme une réaction physiologique à l'injection nous constatons maintenant que sa mise en jeu *peut être d'ordre purement réflexe.* — Comparer Tracés I et X.

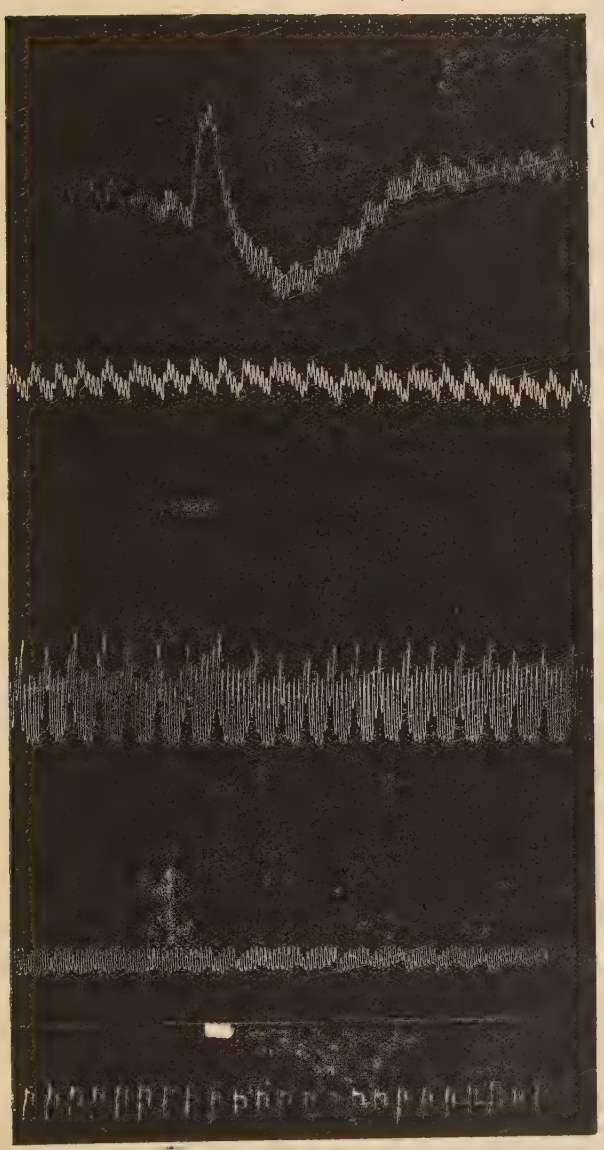
De plus, la même injection répétée chez le même animal A, après vagotomie bilatérale, nous a fourni dans certains cas favorables le même résultat positif : hypertension primaire, dépression consécutive (sans ralentissement cardiaque). Un tel fait nous paraît fort instructif : il souligne la part, maintenant exclusive, qui revient à la vaso-dilatation dans la réaction dépressive et montre que les conducteurs nerveux centripètes, nécessaires à la transmission réflexe de l'excitation produite par l'injection, ne sont pas représentés par les seuls dépresseurs, coupés avec le vago-sympathique, mais bien par l'ensemble des nerfs vaso-

TRACÉ X. (EXP. XXII, 4). Cir. céph. croisées.

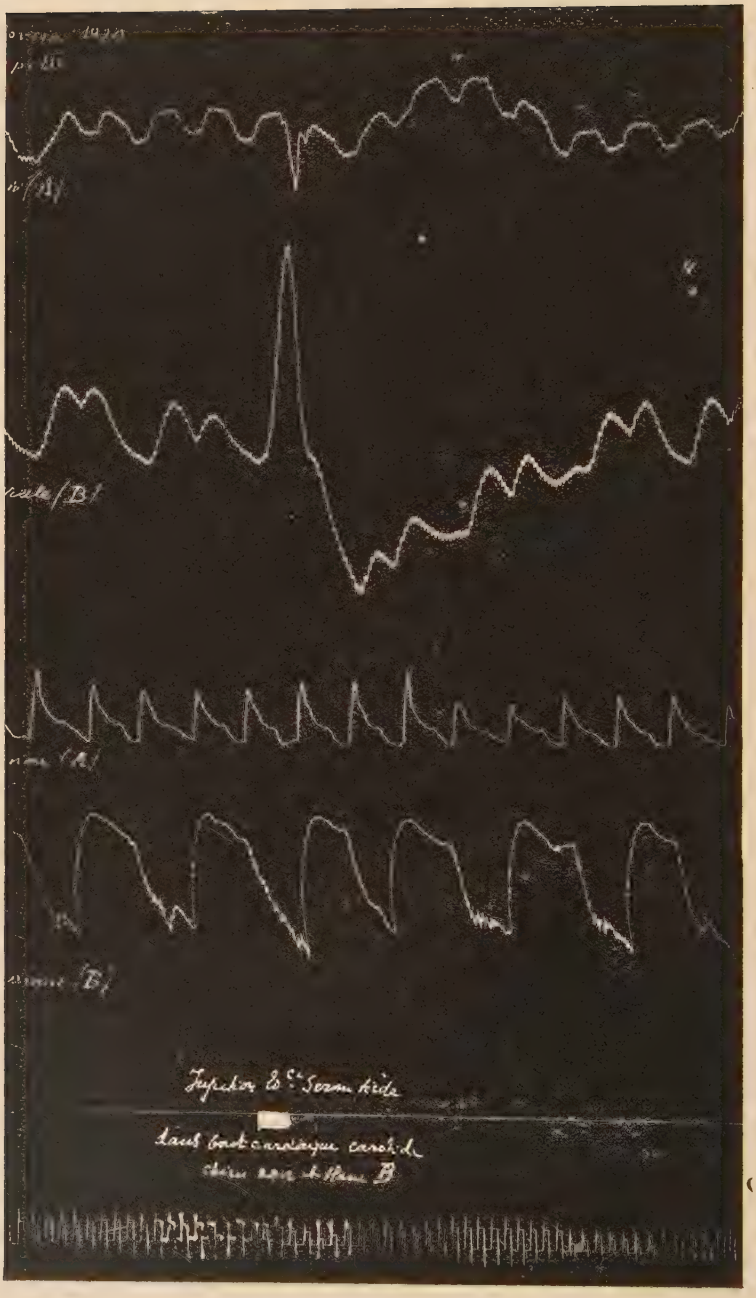
De haut en bas : pressions crurales de A, et de B; cardiogrammes de A et B; moment de l'injection intracarotidienne vers le cœur; temps en secondes.

Remarquer l'hypertension initiale contemporaine de l'injection et la dépression secondaire sans ralentissement du cœur.

Dans le même temps, le tracé de pression et le cardiogramme de B ne présentent aucune modification (les centres de A n'ont donc subi aucun changement de leur régime circulatoire).



TRACE X. (EXP. XXII. 4.)



TRACE XI. (EXP. XIX. 12.)

sensibles (Exp. XIX. 11, 12, 13, 14 — XX. 12, 13). — Voir Tracé XI.

⁂

— L'hypertension provoquée chez A par le pincement momentané de l'aorte abdominale n'est bien marqué que si l'occlusion du vaisseau est faite au niveau des piliers du diaphragme. (Exp. XXIII. 16, 17.) Le tracé de pression monte alors brusquement et se maintient en une sorte de plateau plus ou moins ondulé sur lequel s'inscrivent *des contractions cardiaques ralenties*. Mais dès qu'on lève l'obstacle, la courbe fait une chute verticale bien au-dessous de son niveau primitif qu'elle ne regagne que progressivement, tandis que le cœur reprend son rythme. (Exp. XXIII. 11, 12, 13, 14, 15 — XXV. 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14...) Voir Tracé XII.

On peut hésiter à considérer comme phénomène réactionnel cette dépression qui trouve, en effet, son explication logique et suffisante dans le brusque retour du champ circulatoire artificiellement réduit à sa capacité normale. Par contre, *le ralentissement des battements cardiaques durant toute la phase d'hypertension* apparaît comme l'indice net d'une réaction régulatrice, dont la provocation *purement réflexe,* se déduit des conditions mêmes de l'expérience.

TRACE XI (EXP. XIX. 12). Cir. céph. croisées.

De haut en bas : pressions crurales de A et de B; pneumogrammes de A et B; moment de l'injection; temps en ½ secondes.

Au moment de l'injection poussée dans la carotide de B vers le cœur, la pression de ce chien, (qui a les vagues sectionnés), présente les effets ordinaires d'une telle agression : hypertension initiale, dépression secondaire. Or, les circulations céphaliques croisées excluent la participation des centres à cette réaction, de même que la vagotomie écarte l'hypothèse d'une intervention des nerfs dépresseurs; le tracé est donc significatif d'une hypotension réactionnelle provoquée par la voie des nerfs vaso-sensibles (autre que le N. de Cyon), et assurée par la seule vaso-dilatation.

Remarquer chez A la chute de pression (par systole déficiente) au moment de l'injection, et l'hypertension consécutive contemporaine de la dépression de B.

Le protocole XXIII est tout particulièrement instructif : le pincement de l'aorte de A (en 11, 12, 13, 14, 15) détermina chez ce chien une hypertension de 6 à 8 cm Hg, *avec réduction d'un tiers de la fréquence des systoles cardiaques*. Or, dans ce même temps, rien ne fut changé aux conditions de pression artérielle dans le cerveau de cet animal; car, par une coïncidence fortuite, le chien congénère B — chargé de cette irrigation — ne présenta aucune modification de sa pression somatique par suite d'une paresse des réactions cardio et vaso-motrices dont il donna d'ailleurs d'autres preuves.

L'opinion de Filehne et Biberfeld est ainsi démentie par les faits. Il existe bien une régulation réflexe à l'hypertension. La provocation périphérique est même à ce point efficace qu'une hypotension simultanée dans la circulation cérébrale de A, pourvu qu'elle ne soit pas trop accusée, n'entrave pas la réalisation de la bradycardie (Exp. XXV. 8, 9, 10, 11...); dans le conflit des régulations « centrale » et « réflexe » l'avantage reste ici à la stimulation périphérique d'hypertension.

Après la section des vagues, l'occlusion aortique détermine bien encore de l'hypertension, mais plus de ralentissement cardiaque. (Exp. XXV. 8, 19). — Voir Tracé XIII.

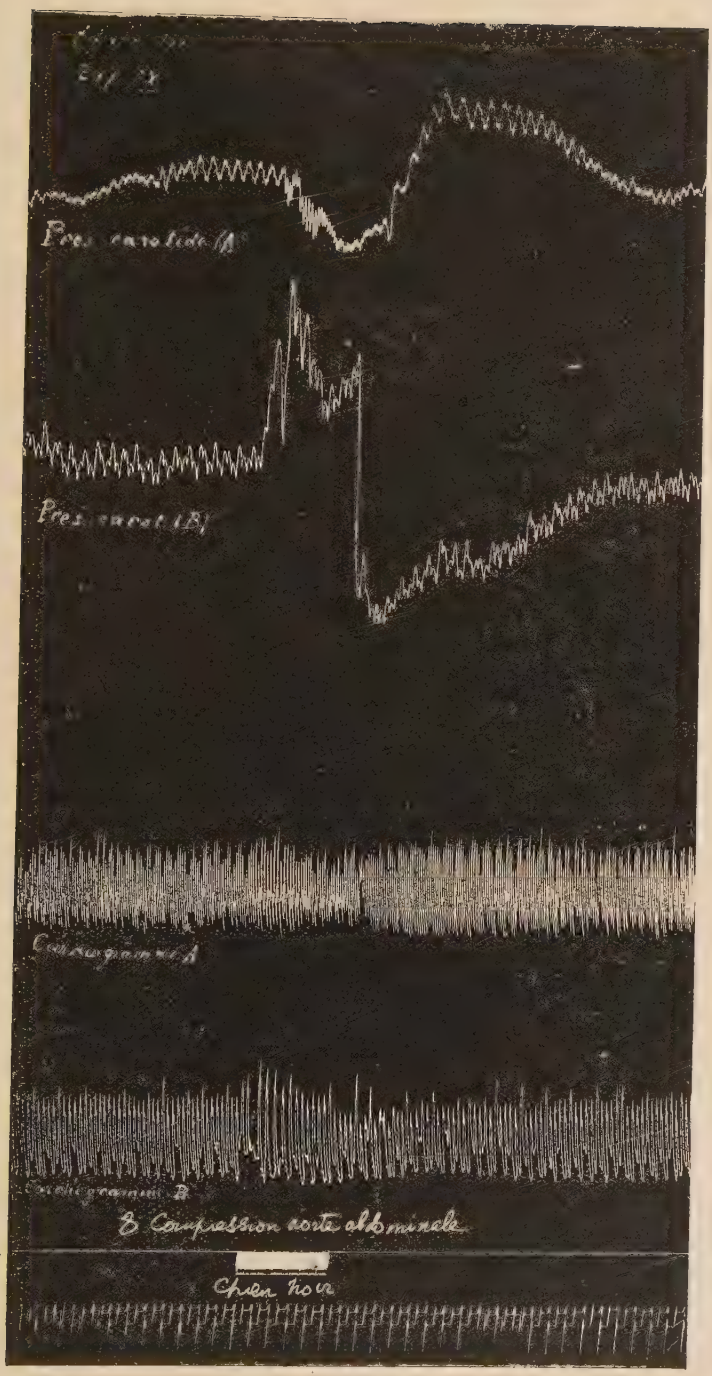
Cette constatation achève la démonstration.

TRACE XII. (EXP. XXV. 8). Cir. céph. croisées.

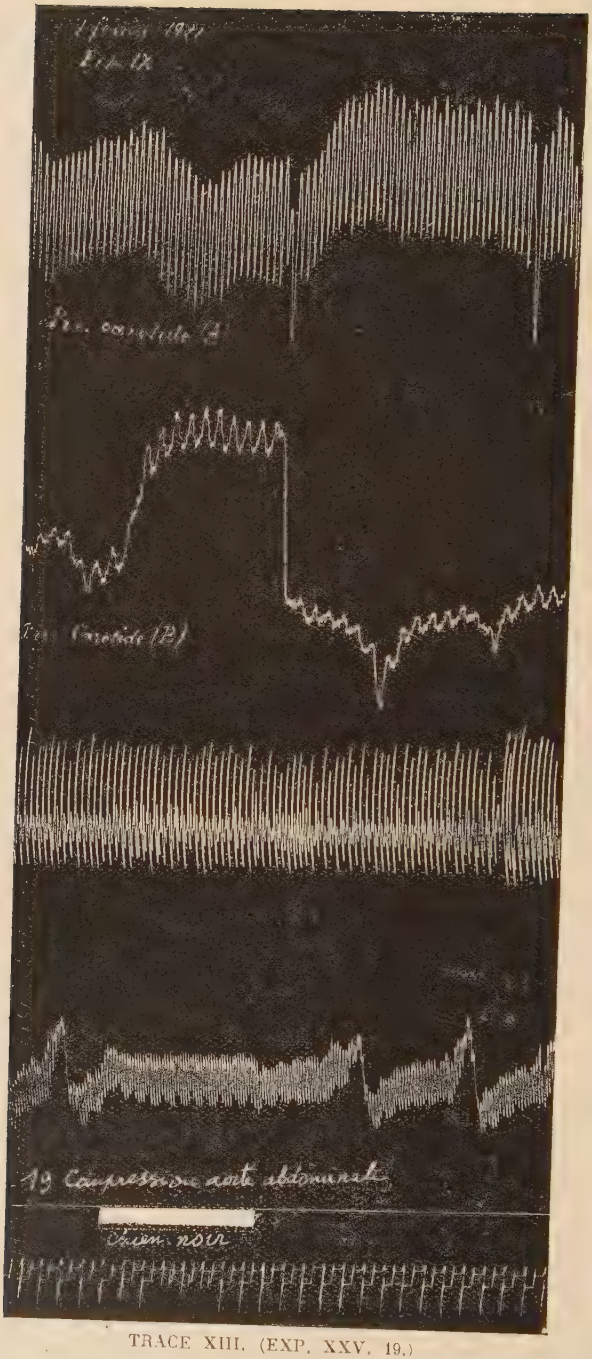
De haut en bas : pressions crurales de A et B; cardiogrammes de A et B; temps en secondes.

Au moment de la compression de l'aorte abdominale (au niveau du diaphragme), on remarque chez B une élévation brusque de la pression se maintenant en plateau sur lequel s'inscrivent des systiles cardiaques très ralentis; puis, l'obstacle levé, chute brusque au-dessous du niveau normal, tandis que le cœur reprend sa fréquence antérieure.

Pendant le pincement du vaisseau, dépression avec ralentissement cardiaque; puis hypertension avec reprise normale du rythme cardiaque quand on cesse la compression aortique de B.



TRACE XII (EXP. XXV. 8.)



TRACE XIII. (EXP. XXV. 19.)

L'hypertension artérielle est donc réellement apte à déclancher défensivement un ralentissement du cœur par *pur réflexe,* puisqu'elle se montre excitant encore efficace alors que les centres cardio-modérateurs bulbaires sont soustraits à son action directe et qu'elle perd son pouvoir quand les voies de l'innervation cardiaque extrinsèque sont interrompues.

***

Pour déterminer l'hypotension chez A et par là susciter une réplique correctrice d'hypertension, nous nous sommes adressés à la saignée : nous faisions la déplétion assez minime (20 cc) pour ne pas trop diminuer la masse sanguine et nous la réalisions par aspiration dans l'espoir que la spoliation plus brusque provoquerait une réaction plus accusée. Mais ces tentatives ont été vaines, aussi bien chez l'animal isolé que solidarisé à son congénère par le croisement des carotides. Jamais nous n'avons retrouvé cette hypertension réactionnelle qui nous avait frappé par sa netteté lors de notre première expérience.

Nous avons eu alors recours à l'excitation périphérique du vague. — Quelques mots d'explication préliminaire sont nécessaires pour préciser le parti que nous en pensions tirer.

Nous estimons que chez un animal intact, à la suite de l'excitation du vague, l'hypertension *post-dépressive* qu'on obtient n'est pas autre chose qu'un phénomène

TRACE XIII. (EXP. XXV. 19). Cir. céph. croisées. (Le chien B a les vagues coupés.)

De haut en bas : pressions crurales de A et de B; cardiogrammes de A et B; temps en secondes.

L'occlusion de l'aorte abdominale de B détermine bien une hypertension marquée chez ce chien, mais cette fois *sans ralentissement cardiaque.*

Le tracé de A traduit dans le même temps une hypotension modérée, mais nette.

correcteur retardé ou décalé, que les centres nerveux déclanchent en réplique à l'anémie qui vient de les atteindre.

Cette interprétation nous est suggérée par l'observation des animaux à circulations céphaliques croisées. Soit A qui subit l'excitation du vague : sa pression crurale tombe au voisinage de 0 et dans le même temps, chez B la pression somatique s'élève, parce que ses centres régulateurs stimulés par l'anémie commandent automatiquement les processus d'hypertension. Ce sont ces mêmes faits qui se réalisent chez l'animal isolé dont on excite le pneumogastrique, à cette différence près que les phénomènes d'hypotension initiale et d'hypertension correctrice n'ayant qu'un seul théâtre pour se réaliser ne sauraient être contemporains, mais seulement successifs.

Cette signification de l'hypertension post-dépressive adoptée, revenons à nos chiens en circulations céphaliques croisées; excitons le vague périphérique de A en concentrant notre attention sur les variations de pression qui vont se produire — non plus chez le voisin — mais dans la circulation somatique de ce même sujet A. Deux cas peuvent se produire : après la dépression par arrêt ou ralentissement du cœur, tantôt l'hypertension réactionnelle se manifeste — et tantôt pas.

Qu'elle apparaisse, c'est pour nous la preuve que

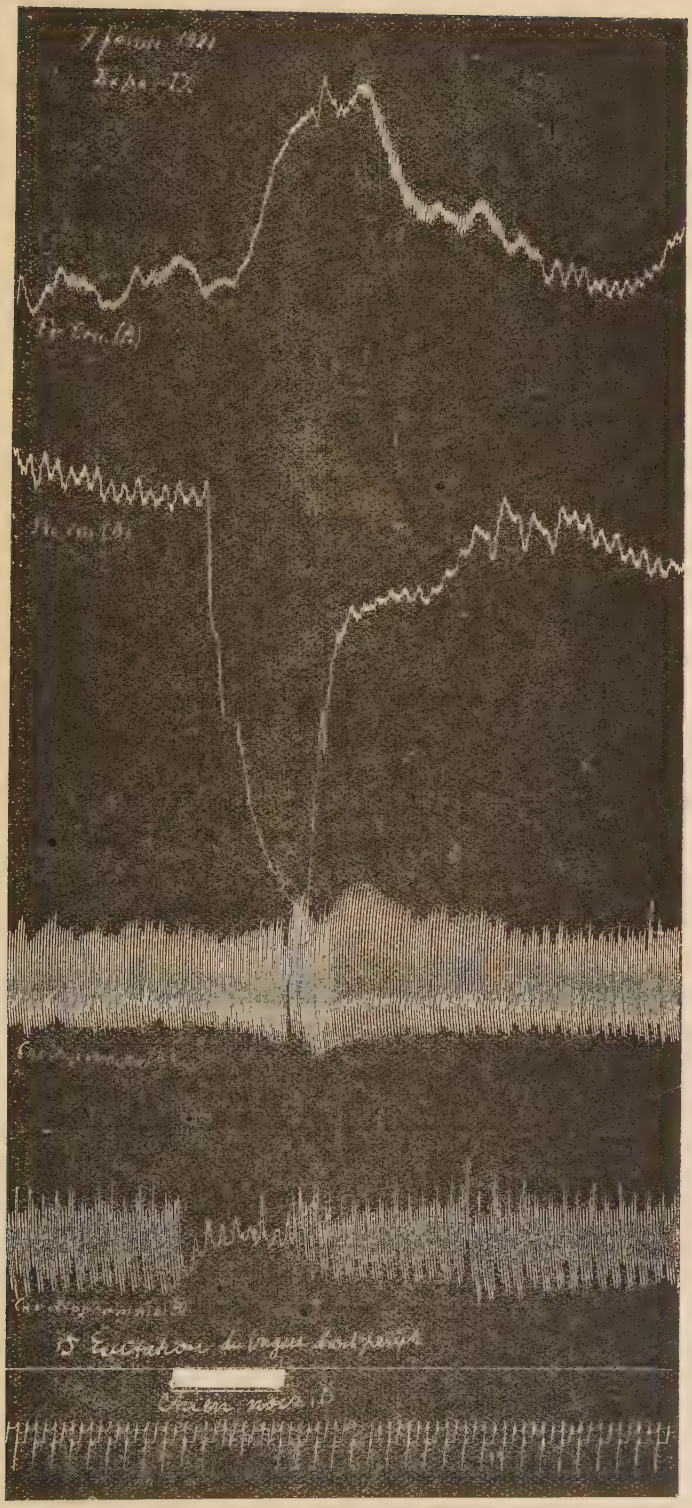
TRACE XIV. (EXP. XXV. 15). Cir. céph. croisées.

De haut en bas : pressions crurales de A et B; cardiogrammes de A et B; temps en secondes.

L'excitation du bout périphérique du vague de B détermine chez ce chien une chute profonde de la pression, qui après l'excitation, se relève brusquement sans présenter l'hypertension habituelle et sans atteindre même, du moins immédiatement, son niveau primitif.

Dans le même temps, la pression de A reste encore élevée et ne revient à son niveau antérieur que progressivement.

Noter chez A l'accélération cardiaque qui coïncide avec la phase d'hypertension (engendrée par l'anémie cérébrale), — puis le ralentissement cardiaque qui accompagne la phase de dépression (causée par le relèvement brusque de la pression dans le cerveau).



TRACE XIV. (EXP. XXV. 15.)

l'hypotension intra-aortique est susceptible de jouer *par mécanisme réflexe* (1) le rôle d'excitant efficace sur les centres nerveux régulateurs de la pression. (Exp. XVII. 3 — XVIII. 3 — XIX. 6...) — Voir Tracé VII, p. 58.

Quand l'hypertension post-dépressive manque, c'est, croyons-nous, non parce que l'excitation *hypotensive intra-aortique* réflexe précédente a fait défaut, mais parce qu'elle a rencontré des centres nerveux régulateurs réfractaires, stimulés qu'ils étaient dans le même temps directement par une hypertension artérielle marquée. (Exp. XIX. 15 — XXV. 15.) En effet, nos tracés nous montrent clairement que la réalisation ou non de l'hypertension post-dépressive chez A est réglée par la valeur de la pression au même moment dans la circulation somatique de B, donc dans la circulation céphalique de A. — Voir Tracé XIV.

La régulation « réflexe » et la régulation « centrale » sont alors en conflit ; les mêmes centres régulateurs sont l'objet de sollicitations périphériques et directes contradictoires, d'où l'incertitude de leur réponse ; leur réaction étant dictée par l'excitation qui se fait la plus pressante.

Nous concluons donc :

Ce n'est pas seulement par action directe sur les centres nerveux, mais également par voie réflexe que l'hypotension et l'hypertension aortiques sont aptes à déclancher les mécanismes cardio et vaso-moteurs appropriés à leur correction.

Les expériences de circulations céphaliques croisées constituent la méthode de choix pour une telle démonstration.

---

(1) C'est chez B qu'elle agit par mécanisme direct.

V. — Pièces justificatives

Expériences sur l'animal isolé

EXP. I. — 12 juin 1919.

Chien ♀, 15 kilogr., chloralosé.

Pression artérielle carotidienne. Pneumographe. P. Bert.

1. — *Injection intra-carotidienne (bout cardiaque)* 20 c³ *sérum tiède.*

Hypertension coupée de grandes oscillations par systoles cardiaques ralenties (3 en 2 secondes), et apparemment renforcées ; puis chute progressive de pression avec ralentissement cardiaque modéré (5 au lieu de 6 avant l'injection, en 2 secondes).

Du côté respiratoire, accélération et réduction d'amplitude des excursions thoraciques.

EXP. II. — 14 juin 1919.

Chien ♀, 12 kilogr., chloralosé.

Pression artérielle carotidienne. Cardiographe Bardier. Pneumographe P. Bert.

1. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède, bout cardiaque carotide.*

Effet primaire d'hypertension, coupé d'une brusque chute par ralentissement du cœur; la dépression subsiste 10 secondes pendant lesquelles le cœur a cependant repris son rythme normal; légère hypertension consécutive.

EXP. III. — 4 juillet 1919.

Chien ♀, 15 kilogr., chloralosé, anémié par saignée; a déjà subi expériences diverses (fistule salivaire, excitations du lingual, de la corde, du sympathique). Pression artérielle carotidienne.

1. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède, bout cardiaque, carotide.*

Pendant l'injection, hypertension initiale coupée d'une intermittence cardiaque; puis hypotension marquée et durable de 6 cm. Hg. à son point le plus déclive.

2-3. — Deux nouvelles *injections* dans les mêmes conditions donnent le même résultat, un peu atténué et sans intermittence cardiaque.

EXP. IV. — 9 juillet 1919.

Chien ♀, 8 kil. 300, chloralosé, sommeil paisible.

Pression artérielle crurale. Pneumographe P. Bert.

1. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède, bout cardiaque, carotide.*

Pendant l'injection, hausse de la pression artérielle, puis dépression passagère, sans ralentissement cardiaque apparent.

Pause respiratoire sur le pneumogramme.

2-3. *L'expérience renouvelée* deux fois, donne un résultat indentique.

EXP. V. — 19 juillet 1919.

Chat ♀, 2 kil. 500. Ether, puis chloralose.

Pression artérielle carotidienne. Cardiographe Bardier. Pneumographe P. Bert.

1. — *Injection* 20 c³ *sérum chaud, bout cardiaque, carotide.*

Hypertension initiale, puis dépression consécutive 2 cm Hg environ, à son point déclive et retour à la normale au bout de 20 secondes. A part un seul faux-pas du cœur, pas de ralentissement apparent.

Du côté de la respiration, accélération très rapide des mouvements thoraciques due à la température du liquide injecté.

2-3. — La *répétition* de *l'expérience,* mais avec du *sérum tiède,* donne le même résultat, hypertension initiale, dépression secondaire sans ralentissement du cœur.

La respiration présente une pause expiratoire au moment de l'injection.

EXP. VI. — 20 juin 1920.

Chien ♂, (8 kilogr.), chloralosé.

Cet animal, aux vertébrales liées, était préparé pour être uni à un autre chien en circulation céphalique croisée; son conjoint meurt au début de l'expérience.

Cardiographe de Laulanié. Pneumographe P. Bert.

Pression artérielle crurale.

1. — *Injection intra-carotidienne* (*bout cardiaque*) 20 c³ *sérum tiède.*

Hypertension initiale marquée, puis chute brusque et dépression durable et accusée. Pas de ralentissement cardiaque ni sur la courbe de pression, ni sur le cardiogramme.

Le rythme respiratoire se ralentit légèrement après le début de l'injection (allongement de 3 mouvements respiratoires). — **Tracé I.**

2. — *Même injection* pratiquée 2 minutes après.

Effet primaire d'hypertension, suivi d'effet secondaire de dépression à peine accusé, comparativement au résultat précédent.

3-4. — Après repos de 8 minutes, les *mêmes injections,* redonnent les effets de dépression réactionnelle nets constatés en 1.

X ¹ ² — Section sucessive des deux vagues.

5. — *L'injection* de 20 c³ de *sérum tiède* dans le *bout cardiaque* de la *carotide* ne donne plus qu'une hypertension initiale sans aucun effet consécutif de dépression.

EXP. VII. — 10 novembre 1920.

Chien jaune ♂, de 7 kil. 300, morphiné, vertébrales liées.

Pression crurale.

L'animal devait d'abord servir à une circulation céphalique croisée, brusquement interrompue par la mort du congénère. Les expériences consécutives sont donc faites sur un animal à circulation céphalique réduite à un seul vaisseau.

1. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède* dans le *bout cardiaque* de la *carotide.*

Effet primaire d'hypertension marquée, secondaire de dépression ébauché; pas d'indice de ralentissement cardiaque sur le tracé cardiographique.

4 à 5 respirations plus amples dans la période de 8 à 20 secondes, qui suit l'injection. Il semble qu'il s'agisse d'un réveil de la périodicité respiratoire, que l'on observa très marquée pendant la première partie de l'expérience.

2. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède, bout cérébral* de la *carotide.*

Une légère ébauche d'hypertension et de dépression consécutive.

Dans les secondes qui suivent, rythme respiratoire plus ample.

3. — *Répétition de la même expérience* avec résultats plus nets; en particulier au moment de l'injection, ralentissement cardiaque portant sur deux battements.

Du côté respiratoire, même amplitude croissante et décroisante des excursions thoraciques. — **Tracé III.**

4. — *Tiraillement* sur le *bout cérébral* de la *carotide.*

On note un ralentissement cardiaque passager, une dépression de la courbe de pression artérielle et une respiration plus ample, contemporaine et consécutive du tiraillement. — **Tracé III.**

5. — Le *tiraillement* du *bout cardiaque* se marque par un très léger ralentissement cardiaque, visible sur les tracés de la pression et du choc du cœur; la courbe accuse une très légère dépression. — **Tracé III.**

6. — *L'injection* de 20 c^3 de *sérum tiède* dans le *bout cardiaque carotidien,* donne des effets : primaire d'hypertension marquée, — secondaire d'hypotension ébauchée, mais cependant nette, sans ralentissement cardiaque, — tertiaire d'hypertension avant le retour à la normale.

La respiration s'accroît en fréquence et en amplitude et conserve désormais ce rythme. — **Tracé III.**

7. — Une *nouvelle injection* donne l'hypertension habituelle. Mais cette fois sans dépression consécutive.

X $^{1\,2}$ — LES DEUX VAGUES SONT ALORS SECTIONNÉS.

La respiration augmente d'amplitude et se ralentit.

8. — *L'injection* de 20 c^3 de *sérum tiède* dans le *bout cardiaque* de la *carotide* se traduit par une hypertension nette; l'effet secondaire dépressif est nul.

9. — *Même expérience,* mêmes résultats.

10-11. — A deux reprises, *tiraillement* du *bout cérébral* de la *carotide*.

Sur le tracé de la pression, diminution de la pression artérielle dont les oscillations respiratoires se font plus pressées et plus rapides. De fait, le tracé pneumographique indique des excursions thoraciques plus fréquentes.

12-13. — *Tractions* soutenues ou répétées de la *carotide* (*bout cardiaque*) ne déterminant absolument aucun changement des tracés de la pression et de la respiration.

14. — Et cependant, la *traction* renouvelée pour la troisième fois sur le *bout céphalique* de la *carotide*, donne bien les mêmes effets que précédemment (10-11).

15. — *Injection* de 20 c^3 de *sérum tiède bout cardiaque* de la *carotide*.

Effet d'hypertension brusque et marquée; effet secondaire indiscutablement nul.

16. — *Injection* de *sérum tiède, bout cérébral* de la *carotide*.

Hypertension suivie de légère hypotension, avec accentuation des ondulations respiratoires plus hautes et plus brèves, la respiration dans le même temps offrant une accélération très marquée mais assez éphémère, de son rythme.

EXP. VIII. — 18 novembre 1920.

Chien ♂, (8 kil. 200), anesthésie chloroforme-éther.

Deux vertébrales liées; cardiographe Laulanié. Pneumographe P. Bert.

Pression crurale.

Au début de l'expérience, syncope respiratoire dont l'animal revient par des tractions rythmées de la langue.

1. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède, bout cardiaque, carotide*.

Hypertension nette, hypotension consécutive évidente, quoique modérément accusée.

2. — La *seconde injection*, après son effet primaire habituel, est suivie d'une hypotension par ralentissement du cœur.

A partir de ce moment, les battements affectent un rythme d'abord couplé, puis trigeminé persistant.

3. — Une *même injection* donne des effets : primaire et

secondaire peu évidents en raison des irrégularités spontanées du tracé de pression, engendrées par le rythme trigéminé noté.

4. — Une *injection* semblable aux précédentes, lorsque le rythme cardiaque s'est régularisé, donne au contraire des effets : primaire d'hypertension nette, et secondaire d'hypotension très marquée. Au moment même de l'injection, le cardiogramme indique un arrêt cardiaque équivalent en durée à 3 battements. Un très léger ralentissement cardiaque (6 au lieu de 7 en 4 secondes) fait suite, puis la pression remonte à son niveau primitif en même temps que le cœur reprend son rythme normal. **Tracé VIII. 4.**

5. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède* dans le *bout cérébral* de la *carotide*.

Chute brusque de pression par ralentissement cardiaque. Bien que le cœur ait repris sa fréquence de rythme, la pression ne remonte qu'assez lentement à son taux antérieur.

Légère accélération des mouvements respiratoires.

6. — *Traction* sur le *bout cardiaque* de la *carotide*.

L'effet sur la pression est nul.

7. — Au contraire, la *traction* sur le *bout cérébral* détermine un arrêt du cœur équivalent en durée à six battements, d'où chute de pression considérable (8 cm Hg).

8-9. — *Tractions* sur le *tronc* du *vague droit* non interrompu, de façon à le tendre du côté de ses attaches bulbaires : effets nuls sur le cœur, la pression artérielle et la respiration.

Par la suite, le cœur présente des faux-pas fort irréguliers qui ne permettent guère de juger si l'effet dépressif de deux nouvelles injections intra-carotidienne, bout cardiaque 10 et 11 relève bien de ces agressions.

X $^{1\,2}$ — Section des vagues.

12, 13, 14, 15. — *Injections sérum bout cardiaque* de la *carotide*.

Effets : primaire net d'hypertension, secondaire d'hypotension nul.

EXP. IX. — 6 décembre 1920.

Chien ♀, 9 kil. 500, chloralosé et, par la suite, morphiné 0 gr. 02.

Ligature des vertébrales. Cardiographe LAULANIÉ. Pneumographe KNOLL.

Pression artérielle, à *la crurale*.

1. — *Injection* 30 c³ *sérum tiède, bout cardiaque carotidien.*

Hypertension initiale. Chute brusque au-dessous du niveau primitif. La pression se maintient à 2 cm Hg au-dessous du niveau antérieur pendant 15 secondes; un ralentissement cardiaque de 4 battements existe pendant toute la durée de l'injection et amorce la soudaine dépression consécutive.

Légère accélération respiratoire.

2. —*Même expérience.* Mêmes résultats, à cette réserve près que le ralentissement cardiaque manque et qu'après l'hypertension de l'injection, la dépression se produit en lysis.

3. — *Injection* 30 c³ *sérum tiède, bout cérébral carotidien.*

Chute, 2 cm Hg, due à ralentissement cardiaque; la pression, après être revenue presque aussitôt à son niveau normal, accuse une légère dépression de 1 cm Hg assez durable, 10 secondes; mais ici, pas de ralentissement cardiaque.

Le rythme ne revient que lentement à la normale en 20 secondes.

Ouverture de l'abdomen. — Mise en place d'un cordon sous l'aorte au niveau des *piliers du diaphragme.*

4-5. — *Occlusions* de *l'aorte* par traction soutenue sur le cordon.

Chute brusque de la pression (celle-ci est prise à la crurale).

Sur le cardiogramme, pas de changement.

ATROPINISATION de l'animal à 17 h. 15. 3 c³ injectés dans la veine jugulaire. Attente de 12 minutes.

X ¹ — SECTION VAGUE GAUCHE.

L'excitation du bout périphérique ne détermine aucune modification du cœur.

6. — A 17 h. 27, *Injection* de 30 c³ *sérum tiède bout cardiaque carotidien.*

Effet initial d'hypertension, puis descente en lysis de la pression à 3 cm Hg au-dessous du niveau primitif.

Pas de ralentissement cardiaque.
Légère accélération respiratoire.

7. — *Même expérience.* Mêmes résultats moins accusés quant à la dépression artérielle.

8. — *Injection* 30 c³ *sérum tiède bout céphalique carotidien.*

Au lieu de la dépression par modération cardiaque habituelle, ne donne qu'une légère hypertension de courte durée.

9-10. — *Tiraillement bout céphalique* de la *carotide.*
Résultats contradictoires de légère hypertension en 9, de faible hypotension en 10.

11. — *Injection* 30 c³ *sérum tiède, bout céphalique carotidien.*

Sans autre résultat qu'une hypertension légère mais nette, sans hypotension consécutive.

12, 13, 14. — *Compression aorte abdominale* (au niveau des *piliers du diaphragme.*

Hypertension sans ralentissement cardiaque (le chien est atropiné).

EXP. X. — 15 décembre 1920.

Chien, 3 kilogr., chloralosé.

Pression crurale. Cardiographe Laulanié. Pneumographe P. Bert.

L'animal a subi au préalable une saignée de 50 c³; son sang défibriné, lui a été aussitôt réinjecté de manière à assurer une réaction d'incoagulabilité qui a été en effet constatée.

5. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout cardiaque carotidien.*

Hypertension initiale suivie de dépression en chute brusque; la courbe remonte en 16 secondes au delà de son niveau primitif. Pendant l'hypertension, le cardiogramme indique un ralentissement net des battements. Le rythme redevient ce qu'il était antérieurement pendant la phase de dépression.

Légère accélération respiratoire.

6. — *Même expérience.* Résultats identiques au degré près de la dépression qui est alors modérée.

7. — *Saignée de* 45 c³, par bout cardiaque de la carotide. Baisse de pression sans accélération cardiaque appréciable.

Atropinisation. 2 mmg dans la cavité péritonéale (17 h.45).

8-9. — A 18 h. 07, *injection sérum tiède bout cardiaque carotidien.*

Hypertension initiale sans autre résultat appréciable.

10. — *Injection* 30 c³ *sang défibriné bout cardiaque, carotide.*

Hypertension initiale, suivie d'une dépression accusée, (4 cm Hg) durable (12 secondes), sans ralentissement cardiaque et suivie d'une ondulation de surpression légère très étalée.

X 1 2 — Section des deux vagues.

L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique droit n'a aucun effet sur le rythme du cœur.

11. — *Injection sérum tiède, bout cardiaque* de la *carotide.*

Effet primaire : hypertension; secondaire : très jolie dépression (5 cm Hg), sans ralentissement cardiaque. — **Tracé V.**

12. — *Même expérience,* faite avec du *sang défibriné.* Mêmes résultats bien marqués.

13. — *Même expérience.* Résultats aussi accusés.

EXP. XI. — 18 décembre 1920.

Chien ♂, 10 kil. 500, chloralosé. Cardiographe Laulanié. Pneumographe P. Bert.

Pression crurale.

Saignée de 100 c³ à la carotide en deux fois; le sang, rapidement défibriné, est injecté dans la veine jugulaire très rapidement. Sur le tracé carotidien on note, presque aussitôt une hypertension, et sur le cardiogramme un ralentissement indiscutable portant sur trois battements.

2. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout cardiaque carotide.*

Hypertension initiale puis chute brusque de 2 cm Hg au-dessous du niveau normal, qui dure à peine deux secondes, la pression remontant aussitôt à son niveau primitif. Pendant l'injection, le cœur s'est notablement ralenti pour reprendre dès la chute son rythme antérieur.

4, 5, 6, 7, 8. — *Injections* pratiquées dans les *bouts cardiaque et céphalique* de la *carotide.*

Pas de résultats nets, car les oscillations respiratoires de la pression ont de très grandes amplitudes (8 cm. Hg) et absorbent les phénomènes provocateurs et réactionnels de l'injection.

Le chien est CURARISÉ : 3 c³ 5 de la solution au 100ᵉ dans la veine jugulaire et 6 c³ sous la peau de la cuisse.

On institue la *respiration artificielle,* et serre un lien à la racine du membre injecté dès que cessent les mouvements respiratoires spontanés.

La courbe des pressions présente alors une régularité parfaite.

9. — *Injection* de 20 c³ *sérum tiède bout cardiaque carotidien.*

Hypertension initiale et dépression (2 cm Hg) consécutive.

Pas de ralentissement cardiaque.

On accélère la vitesse du cylindre pour mieux dissocier les facteurs cardiaque et vaso-moteur de l'hypotension.

10. — *Même expérience.* Un faux-pas cardiaque au moment de l'injection. La dépression ne s'accuse nettement que trois secondes après la fin de l'injection.

Pas de ralentissement cardiaque.

12. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout cardiaque carotidien.*

Mêmes résultats qu'en 9.

Réveil des mouvements respiratoires.

13. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout cérébral carotidien.*

Légère hypertension suivie d'une dépression nette, 2 cm Hg.

Aucun changement du côté du cœur, ni pendant ni après l'injection.

Par contre, reprise accélérée et arythmique du rythme respiratoire ancien.

14-16. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout cardiaque carotidien.*

Hypertension initiale et belle dépression de 4 cm Hg.

Pas de ralentissement cardiaque.

17. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout céphalique carotidien.*

Hypertension initiale légère, suivie d'une dépression très nette de 2 cm Hg et d'une réaction tertiaire par laquelle la pression remonte un instant au delà de son niveau primitif; pendant toute la dépression, pas de ralentissement cardiaque.

18. — *Même expérience.* Mêmes résultats, à cette différence près que la phase d'hypertension initiale est coupée d'une brusque chute due à un faux-pas cardiaque.

19. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotidien.*

Hypertention initiale suivie d'une dépression très marquée, puis d'une nouvelle onde d'hypertension avant le retour au niveau primitif, sans modification cardiaque.

X $^{1\,2}$ — Section des vagues.

20. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotidien.*

Hypertension, puis belle dépression de 4 cm Hg. Pas de ralentissement cardiaque.

EXP. XII. — 4 janvier 1921.

Chien ♂, 4 kil. 900, chloralosé.

Pressions artérielles carotidiennes (bouts cardiaque et céphalique).

Cardiographe Laulanié. Pneumographe P. Bert.

1. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède, bout cardiaque, carotide.*

Pression aortique. — Hypertension initiale, chute brusque et dépression consécutive (environ 2 cm Hg) avec un très léger ralentissement cardiaque (4 battements au lieu de 5 en 2 secondes).

Pression cérébrale. — Hypertension puis dépression consécutive exactement parallèles à celles constatées sur le tracé de pression aortique. Accélération respiratoire peu accusée.

2. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cérébral carotide.*

Pression aortique. — Chute brusque due à la suppression d'un battement cardiaque et au ralentissement des trois suivants.

Pression cérébrale. — Hypertension 3 cm Hg, puis dé-

pression consécutive 2 cm Hg; la pression ne revient que lentement à son niveau primitif, soit 22 secondes après l'injection.

Les mouvements respiratoires se sont considérablement réduits d'amplitude.

3. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotide.*

Pression aortique. — Hypertension puis hypotension très courte, due à ralentissement cardiaque; la pression ne revient enfin à son niveau primitif qu'après l'avoir temporairement dépassé.

La pression cérébrale manifeste des modifications parallèles au degré près.

Injection 5 centigr. d'*extrait thyroïdien* Choay dans la veine jugulaire.

Pas de modification de la pression.

6. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotide.*

Pression aortique. — Hypertension suivie d'une chute qui atteint à peine le niveau primitif; la pression se relève momentanément avant de revenir définitivement à son niveau normal.

Modifications parallèles de la pression cérébrale.

7. — *Saignée bout cardiaque carotide* (20 c^3).

Dépression sans modification du rythme cardiaque.

Sur les deux tracés de pression, ébauche d'une ondulation secondaire réactionnelle.

8. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotide.*

Hypertension primitive sans dépression secondaire; la pression revient assez lentement à son niveau primitif.

EXP. XIII. — 9 janvier 1921.

Chien ♂, 5 kil. 200, chloralosé.

Pressions artérielles carotidiennes (bouts cardiaque et céphalique).

Cardiographe Laulanié. Pneumographe P. Bert.

1. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotidien.*

Pression aortique. — Hypertension initiale et chute

brusque au-dessous du niveau primitif, due à un ralentissement cardiaque portant sur 6 à 7 pulsations.

Pression cérébrale. — Mêmes accidents au degré près.

2. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cérébral carotidien.*

Pression aortique. — Chute brusque et pasagère due à une pulsation cardiaque déficiente et au ralentissement des 5 battements suivants.

Pression cérébrale. — Hypertension initiale 4 cm Hg, suivie d'une dépression de 3 cm Hg. Les deux courbes, au moment de l'injection, vont à la rencontre l'une de l'autre.

Mouvements respiratoires plus ralentis et d'excursion plus réduite.

3. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotide.*

Mêmes résultats qu'en 1.

Ouverture cavité péritonéale et passage d'un lien au-dessous de l'aorte au niveau des *piliers du diaphragme.*

4. — *Obstruction aorte abdominale* par traction soutenue sur le lien.

Hypertension médiocre (2 cm Hg), pendant laquelle se marque un ralentissement cardiaque (6 au lieu de 7 en 4 secondes). Aussitôt après l'obstruction la pression revient à son état normal.

5, 6. — *Mêmes expériences,* avec des résultats semblables assez bien marqués.

Le lien est passé sous l'aorte abdominale au niveau de la *bifurcation des iliaques.*

7. — *L'obstruction* à ce niveau donne une hypertension à peine appréciable de quelques 5 à 6 millim. Hg.

8-9. — *Obstruction aorte* abdominale niveau *piliers du diaphragme.*

Hypertension plus notable de 4 à 5 cm Hg, avec ralentissement cardiaque modéré (10 au lieu de 13 en 7 secondes), puis à la levée de l'obstacle, chute brusque de la pression à 2 cm au-dessous du niveau antérieur.

Le tracé de la pression cérébrale est parallèle au précédent.

Sur le tracé cardiographique, suppression pendant la

compression aortique et l'hypertension des ondulations respiratoires.

EXP. XIV. — 19 janvier 1921.

Chien ♂, 7 kil. 900, chloralosé.

Pression artérielle crurale. Pneumographe P. Bert. Cardiographe Laulanié.

L'animal a déjà subi diverses expériences.

Ligature des deux vertébrales. Une carotide a été sectionnée et a reçu dans ses extrémités deux embouts métalliques.

1. — *Pincement de la carotide unique.* — Elévation progressive de la pression artérielle 4 cm Hg, pendant laquelle se manifeste une légère accélération cardiaque (9 au lieu de 8 en 4 secondes). L'occlusion cessant, la pression tombe brusquement au-dessous de son niveau primitif par déficit d'une systole cardiaque; puis remonte au niveau antérieur en même temps que le cœur se remet à battre sur un rythme d'ailleurs ralenti d'un tiers (10 battements au lieu de 15 en 7 secondes).

Pause respiratoire, consécutive à la levée de la pince, de 2 mouvements thoraciques.

2. — *Même expérience* avec les mêmes résultats.

3. — *Saignée bout cardiaque carotide* par aspiration de 20 c^3 de sang.

Légère dépression de 1 cm 5, Hg, sans modification du rythme cardiaque.

Le sang est gardé dans la seringue et *réinjecté* 15 secondes après dans :

4. — le *bout cardiaque* de la *carotide.*

Hypertension initiale, puis chute brusque due à un faux-pas cardiaque. La pression se relève aussitôt pour descendre lentement à nouveau de 2 cm Hg au-dessous du niveau antérieur. Dans la première phase de cette descente, le ralentissement cardiaque est évident (9 battements au lieu de 11); dans la seconde phase, et bien que la dépression s'accuse, les battements cardiaques sont revenus à leur fréquence antérieure.

EXP. XV. — 4 février 1921.

Chien ♂, 6 kil. 200, chloralosé.

Pression crurale. Pneumographe P. Bert. Cardiographe Laulanié.

Ligature des vertébrales.

L'animal subit tout d'abord un pincement de ses carotides qui ne donne aucune modification de pression; puis subit une série d'injections, intra-carotidiennes, sans qu'on obtienne les effets réactionnels habituels de dépression; il semble, au contraire, que l'animal ait tendance, après la brusque hypertension initiale, à fournir une hypertension secondaire d'ailleurs modérée.

Dans l'espoir de sensibiliser l'animal et de rendre plus évidentes et plus normales ses réaction cardio-vasculaires, on lui injecte 5 c^3 d'extrait hypophysaire Choay (lobe postérieur). La courbe de la pression artérielle, dans son ensemble, se relève sur sa valeur initiale d'environ 5 à 6 cm Hg. Les réactions à l'injection carotidienne n'en sont pas cependant modifiées. On s'assure que l'excitation du vague droit dans sa continuité détermine bien arrêts cardiaque et respiratoire.

11-12-13. — On *pince* la *carotide unique* pendant 10 secondes, ce qui détermine chaque fois une hypertension de 3 cm Hg sans ralentissement cardiaque ni, à vrai dire, d'accélération.

16-17-18. — *Occlusion aorte abdominale niveau* des *piliers du diaphragme.*

Hypertension brusque de 8 cm Hg avec un ralentissement cardiaque qui occasionne une réduction modérée de l'hypertension (2 cm Hg). Après la levée de l'obstacle, chute brusque de la pression, qui tombe au-dessous de sa valeur antérieure de 6 cm Hg et n'y revient qu'au bout de 7 secondes.

19. — *Occlusion aorte* au *niveau des iliaques.*

Rien d'appréciable sur les courbes.

X $^{1\,2}$ — Section des vagues.

20-21-22. — *Occlusion de l'aorte abdominale* au niveau du *diaphragme.*

Hypertension de 7 cm Hg sans ralentissement cardiaque. L'hypertension est accidentée d'ondulations respiratoires dont l'ensemble est franchement ascendant.

23. — L'*Occlusion de l'aorte* au niveau des *iliaques* ne donne pas de résultat appréciable sur la pression et le cœur.

EXP. XVI. — 5 février 1921.

Chien ♂, 4 kil. 900, chloralosé. Pression crurale.

Pneumographe P. Bert. Cardiographe Laulanié.

1. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout cardiaque. carotide.*

Hypertension initiale, puis chute de la pression de 4 cm Hg au-dessous de son niveau antérieur pendant laquelle se marque un ralentissement cardiaque (7 au lieu de 11 en 3 secondes).

2. — *Saignée* de 20 c³ par aspiration *bout cardiaque carotide.*

Dépression, 3 cm Hg sans modification rythme cardiaque. Pas d'hypertension secondaire.

3. — Le sang gardé dans la seringue est *réinjecté* 28 secondes après.

Hypertension initiale, et dépression consécutive; sur la pente de la dépression se marque un ralentissement cardiaque dans la proportion de 1/4, puis le cœur reprend son rythme normal, cependant qu'une dépression de 3 cm Hg s'accuse.

4. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout cérébral carotide.*

Chute de pression due à ralentissement cardiaque prononcé.

On essaie de sensibiliser l'animal par une injection de 5 centigr. extrait hypophysaire Choay, dans la veine jugulaire.

5. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout cardiaque carotide.*

Hypertension initiale, 4 cm Hg dont le sommet s'accidente de deux contractions cardiaques ralenties, puis chute brusque verticale de la pression, de 6 cm Hg; retour progressif de la pression au niveau antérieur, tandis que le cœur reprend son rythme normal.

6. — *Saignée* de 20 c³ par aspiration *bout cardiaque carotide.*

Dépression 3 cm Hg sans modification du côté du cœur.

7. — *Réinjection du sang* gardé dans la seringue. 30 secondes après.

Mêmes résultats qu'en 5.

8. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout cérébral carotide.*

Chute brusque de pression de 4 cm Hg, assez prolongée, 20 secondes, marquée par un ralentissement cardiaque (5 au lieu de 7 battements en 4 secondes).

Ligature des artères vertébrales. Quinze minutes après on procède aux expériences suivantes :

9-10. — *Compression* de la *carotide unique* (15 secondes). Hypertension 3 cm Hg sans modification du rythme cardiaque.

Après la cessation de l'obstruction, la pression redescend à son niveau normal assez rapidement, tandis que s'inscrit un ralentissement cardiaque modéré (12 au lieu de 15 en 8 secondes).

Pression prise à la carotide.

Ouvertude de l'abdomen.

11-12-13. — Expériences de *compression aortique* au niveau du *diaphragme.*

Résultants constants d'hypertension brusque et durable de 8 cm Hg. Le plateau est coupé d'oscillations cardiaques très accusées et très ralenties (11 battements au lieu de 25 en 11 secondes). L'occlusion cessant, la pression retombe brusquement au-dessous de son niveau normal qu'elle regagne assez rapidement.

14. — La *Compression de l'aorte abdominale* au niveau *des iliaques* ne donne pas de résultat appréciale.

Expériences sur des animaux en circulation céphalique croisée

EXP. XVII. — 18 novembre 1919.

Circulations céphaliques croisées entre deux chiens : blanc (B) et noir (A), sensiblement de même poids (14 kilogr.), aux vertébrales liées. Pneumographes de P. Bert.

1. — *Injection* 20 c³ *sérum* à 45° dans *bout cardiaque* de la *carotide* de B.

Chien B. — Hypertension initiale marquée, puis dépression 2 cm Hg, sans ralentissement cardiaque.

Chien A. — Légère dépression éphémère.

Pas de modification sur les pneumogrammes.

2. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède* 37° dans *bout cardiaque* de la carotide de B.

Chien B. — Hypertension initiale, et dépression consécutive avec très léger ralentissement cardiaque.

Au moment de l'injection, pause respiratoire en expiration de 13 secondes.

Rien sur pression de A.

X [1] — Section du vague droit de A.

3. — *Exciation bout périphérique du vague droit* de A. bob. : 3 cm.

Chien A. — Chute classique de la pression avec inscription sur la courbe descendante d'ondulations respiratoires pures; sur la fin de l'excitation, apparition de grandes oscillations d'origine cardiaque, qui absorbent partiellement ou totalement les ondulations respiratoires précédentes. Après la cessation de l'excitation, relèvement de la pression qui dépasse son niveau primitif d'environ 2 cm pendant quelques secondes.

Du côté respiratoire, diminution de l'amplitude des ex-

cursions thoraciques, puis accélération du rythme (4 mouvements dans la durée de 3 antérieurs).

Chien B. — Hypertension de 4 cm Hg, qui se réalise avec un retard d'environ 2 secondes sur la chute de pression présentée par A, et persiste en plateau accidenté d'ondulations respiratoires pendant toute l'excitation, sans modification du rythme cardiaque.

Ce n'est qu'au moment où brusquement la pression remonte chez A (donc dans le système artériel cérébral de B) qu'on observe un très notable ralentissement des battements cardiaques avec chute de pression à son niveau primitif. — **Tracé VII.**

4. — *Même expérience* avec des résultats aussi nets.

Section du crural gauche, chien B.

5. — *Excitation du bout central du nerf crural* de B.

Chien B. — Hypertension artérielle de 4 cm Hg, avec ralentissement cardiaque marqué (7 battements au lieu de 12 en 4 secondes), et accroissement des ondulations respiratoires.

Il est impossible de rapporter le ralentissement cardiaque constaté à l'hypertension engendrée par l'excitation d'un nerf sensitif. Le phénomène peut, comme l'élévation de pression même, dépendre directement de cette excitation.

Accélération respiratoire sur le pneumogramme.

Chien A. — Hypotension contemporaine (4 cm Hg). Le tracé accuse un accroissement de fréquence et d'amplitude des oscillations respiratoires qui absorbent les oscillations cardiaques et en empêchent le dénombrement.

6. — *Même expérience qu'en 5.*

Chien B. — Mêmes résultats.

Chien A. — Dépression moins marquée.

7. — *Excitation* du *bout périphérique* du *vague droit* de A. bob. 3 cm.

Chien A. — Cette excitation n'arrête qu'incomplètement le cœur.

Chien B. — Réaction d'hypertension de 5 cm Hg environ, moins marquée sur la fin de l'excitation, en raison du retour plus fréquent des battements du cœur et du relèvement corollaire de la pression moyenne de la pression de A.

L'expérience s'achève par la constatation de grandes oscillations symétriques et inverses d'un tracé à l'autre, indice d'un balencement entre les pressions artérielles somatiques des deux chiens.

EXP. XVIII. — 29 octobre 1920.

Ligature des vertébrales, puis circulations céphaliques croisées entre deux chiens: noir et blanc de 5 kil. 800 (A), jaune de 4 kil. 500 (B), chloralosés. Pressions artérielles à la crurale. Pneumographe P. Bert.

1-2. — Deux *injections* 20 c^3 *sérum tiède* chacune dans le *bout cardiaque* de la *carotide* de A.

Chien A. — Hypertension initiale, puis dépression légère de 1 cm Hg de courte durée, sans ralentissement cardiaque.

Rien chez B.

X [1] — Section vague droit, chien A.

3. — *Excitation bout périphérique vague droit, chien A,* bob. 6 cm.

Chien A. — Chute classique de la pression avec reprise des battements cardiaques espacés. Après cessation de l'excitation, la pression dépasse son niveau primitif.

Dès le début de l'excitation du vague, la succession des mouvements respiratoires est coupée d'une brusque inspiration, puis elle s'accélère, chaque mouvement se dédoublant.

Chien B. — Dépression d'environ 3 cm Hg qui se poursuit assez longtemps après le retour à la normale de la pression artérielle chez A.

4. — *Excitation bout central, nerf crural gauche chien A,* bob. 6.

Chien A. — Augmentation de la pression (3 cm Hg) avec oscillations cardiaques réduites de 3/4, mais plus fréquentes (12 battements au lieu de 5 en 4 secondes).

Accélération respiratoire.

Cette excitation provoque, simultanément, une accélération du cœur et l'hypertension, une accélération des mouvements respiratoires. L'accélération des battements du cœur, malgré l'hypertension, témoigne que l'excitation sensitive atteint primitivement et simultanément centre

cardiaque, vaso-constricteur et respiratoire. Nous verrons en (6), chez le même *chien A* l'effet au contraire modérateur de l'hypertension cérébrale pure.

Chien B. — Baisse légère de la pression (2 cm Hg).

5. — *Excitation* du *bout périphérique du vague droit, chien A,* bob. 6.

Chien A. — Arrêt puis ralentissement cardiaque déterminant la chute habituelle très accusée de pression.

Chien B. — Tendance légère à l'hypertension au lieu de la dépression constatée précédemment en (3). Néanmoins, le sujet B est manifestement de réaction vaso-motrice paresseuse.

6. — *Pincement de l'unique carotide* qui alimente le cerveau du Chien B. Au bout de 15 secondes environ, la pression s'élève de 6 à 7 cm Hg, sans que les battements cardiaques soient ralentis. La pression retombe, sans atteindre son niveau primitif lorsqu'on lâche en (7) la carotide.

Chez A, pendant l'hypertension présentée par B, il y a baisse de pression et surtout ralentissement cardiaque de moitié.

EXP. XIX. — 2 novembre 1920.

Ligature préalable des vertébrales.

Circulations céphaliques croisées entre deux chiens, jaune (A), de 7 kil. 200, et blanc et noir (B), de 8 kil. chloralosés.

Pressions artérielles à la crurale. Pneumographes P. Bert.

1-2. — *Injections* 20 c³ *sérum tiède bout cardiaque* de la *carotide* B.

Chien B. — Hypertension immédiate. Une hypertension secondaire plus accusée en 1 qu'en 2, suivie d'une très légère dépression pendant laquelle le cœur se ralentit un peu (17 battements au lieu de 20 en 5 secondes).

Rien chez chien A.

3. — *Excitation bout central nerf crural de B.* bob. 10 cm.

Chien B.— Abaissement de la pression moyenne 2 cm Hg. Accroissement des ondulations respiratoires quintuplées d'amplitude. En fait, le pneumographe traduit également l'excursion accrue des mouvements thoraciques.

Chien A. — Pas d'autres modifications du tracé de la pression, qu'une succession plus rapide d'ondulations respiratoires plus amples.

Cette accélération du rythme respiratoire se retrouve sur le pneumogramme; elle paraît assez énigmatique dans son mécanisme.

4. — *Même expérience.* bob. : 4 cm.

Chien B. — Cette fois-ci, on obtient une élévation de la pression coupée au milieu de l'excitation d'une courte dépression; peut-être parce que le nerf a perdu momentanément le contact avec l'excitateur.

Rien sur pression du chien A.

5. — *Excitation bout central crural du chien A,* bob. : 4 cm.

Chien A. — Elévation de la pression artérielle avec ralentissement cardiaque (12 au lieu de 15 en 6 secondes).

Du côté respiratoire, irrégularité et amplitude accrue des mouvements respiratoires.

Il serait douteux d'attribuer le ralentissement cardiaque à l'hypertension; il s'agit plus vraisemblablement d'une stimulation directe des centres cardio-modérateurs comme des centres respiratoires par l'excitation du nerf sensitif.

Chien B. — Pas de modification sensible sur tracé de pression.

X [1] — Section vague droit, chien A.

6. — *Excitation bout périphérique vague droit, chien A,* bob. 4 cm.

Chien A. — Chute classique de la pression avec ondulations respiratoires pures, interrompues d'une seule oscillation cardiaque.

Aussitôt que l'excitation cesse, la pression remonte au delà de son niveau primitif d'environ 7 cm Hg.

Sur tracé respiratoire, le premier effet de l'excitation du vague est un mouvement expiratoire qui coupe d'un bref crochet la ligne descendante de l'inspiration en cours; les mouvements s'accélèrent et augmentent d'amplitude pour s'espacer sitôt après cessation de l'excitation.

Chien B. — Descente légère (2 cm Hg) et progressive de la ligne de pression artérielle.

X [1] — Section vague droit chien B.

7. — *Excitation bout périphérique vague droit de B,* bob. : 4 cm.

Chien B. — Chute classique de la pression, par deux fois interrompue par suite de la reprise des battements cardiaques. Légère hypertension post-dépresisve.

Du côté respiratoire, une brève inspiration perceptible sur la ligne ascendante de l'expiration; mouvements respiratoires offrant une tendance au dédoublement; encoche en V du plateau d'expiration.

Rien à noter sur pression chien A.

8. — *Même expérience.* Mêmes résultats.

9. — *Excitation bout central nerf crural, chien B,* bob. 6 cm.

Chien B. — Sur tracé de pression, exagération des ondulations respiratoires qui absorbent les mouvements cardiaques. Dans son ensemble, chute progressive de la pression (4 cm Hg).

Chien A. — Ebauche contemporaine d'élévation de la pression.

10. — La répétition de l'*excitation* avec une intensité moindre du courant (bob. : 12 cm.), donne la même dépression, mais plus atténuée et sans accroissement des ondulations respiratoires.

X [2] — Section 2[e] vague chien B.

11. — *Injection* 20 c[3] *sérum tiède bout cardiaque, carotide* de B.

Chien B. — Effet primaire d'hypertension marquée, secondaire de dépression ébauchée.

Chien A. — Au moment même de l'injection, ralentissement cardiaque très marqué (4 battements au lieu de 10), puis chute légère de la pression (1 cm 1/2 Hg environ).

12. — *Même injection.*

Chien B. — Hypertension initiale puis dépression très marquée (5 cm Hg).

Pas de ralentissement cardiaque.

Chien A. — Contemporainement à l'hypertension provocatrice de B, chute brusque de la pression par systole déficiente, puis hypertension nette 2 cm Hg coïncidant avec la dépression de B et retardant légèrement sur elle. Pas de modification rythme cardiaque. — **Tracé XI.**

13-14. — *Même expérience* faite à deux reprises différentes donne des résultats semblables allant en s'atténuant.

15. — *Excitation du bout périphérique du vague droit, chien B.*

Chien B. — Chute classique de la pression artérielle, tandis que le tracé de pression de A présente une hypertension évidente (2 cm Hg). A noter que la pression, quand elle remonte, ne regagne qu'à peine son niveau primitif, sans le dépasser.

Dans cette expérience, les réactions cardio-vasculaires des deux animaux, très paresseuses ou nulles au début, se sont montrées sur la fin beaucoup plus satisfaisantes; peut-être par réapparition de la sensibilité, à mesure que l'influence de l'anesthésique et du choc opératoire s'atténuait.

EXP. XX. — 23 novembre 1920.

Ligature préalable des vertébrales et circulations céphaliques croisées entre deux chiens, l'un ♂, B, (9 kil. 700), l'autre ♀, A, (9 kil. 100).

Anesthésie: chlorhydrate de morphine, puis éther vers le milieu de l'expérience jusqu'à la fin.

Cardiographe Laulanié, chien A. Pneumographe P. Bert, chien B.

Pressions artérielles crurales.

1. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout cardiaque* de la *carotide* de B.

Chien B. — Hypertension initiale, puis dépression éphémère et très atténuée, suivie d'hypertension avant le retour à la normale.

Chien A. — Rien d'appréciable sur le tracé de pression artérielle.

2. — *Même expérience.* Mêmes résultats.

3. — *Injection* 20 c³ *sérum tiède bout céphalique carotide, chien B.*

Chien B. — légère hypertension de 1 cm Hg; puis dépression, 2 cm Hg, sans ralentissement cardiaque.

Chien A, rien.

4. — *Même expérience.* Mêmes résultats, avec hypertension et dépression plus accusées.

5. — Nouvelle *injection intra-carotidienne bout cardiaque,* sans autre résultat qu'une minime et brève dépression consécutive à l'hypertension initiale.

7. — *Excitation du bout central du nerf crural, chien B.*

Chien B. — Hypotension manifeste, 4 cm Hg. durable 30 secondes, sans modification du nombre des oscillations cardiaques.

La respiration s'est accélérée de 2 à 1.

Chien A. — Pas de modification appréciable.

8. — *Même expérience.* Mêmes résultats.

9. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotide de B.*

Mêmes résultats qu'en 1.

X [1] — Section vague droit chien B.

10-11. — *Excitation du bout périphérique du vague droit de B.*

Chien B. — Chute classique de la pression.

Chien A. — Rien d'appréciable.

X [2] — Section vague gauche chien B.

Elévation de la pression artérielle et rythme respiratoire de cet animal, très ralenti.

12-13. — *Injection bout cardiaque carotide,* 20 c^2 *sérum tiède chez B.*

On note sensiblement les mêmes résultats qu'en 1, avant la section des deux vagues de B. La dépression post-hypertensive est surtout nette en 11.

En somme, l'animal A s'est révélé tout au long de l'expérience, comme dépourvu de toute aptitude aux réactions cardio-vasculaires.

EXP XXI. — 10 décembre 1920.

Après ligatures des vertébrales, circulations céphaliques croisées entre deux chiennes, l'une blanche, B, (9 k. 700), l'autre noire, A, (13 kil.), chloralosées.

Pressions artérielles crurales. Pneumographes P. Bert.

1. — *Saignée* 20 c^3 par le *bout cardiaque* de la *carotide de A.*

Chien A. — Légère dépression, 1 cm Hg.

Chien B. — Rien d'appréciable.

2. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotidien de A.*

Chien A. — Hypertension initiale, puis dépression consécutive, 2 cm Hg, sans ralentissement cardiaque.

Chien B. — Effets : primaire d'hypotension, secondaire d'hypertension, 2 cm Hg, légèrement décalés par rapport aux réactions précédemment notées chez A. Aucun changement dans le rythme cardiaque.

Les deux pneumogrammes n'ont pas varié.

3. — *Même expérience.*

Chien A. — Dépression beaucoup plus accusée (4 cm Hg).

Chien B. — Mêmes résultats.

4. — *Même expérience.*

Résultats semblables à ceux observés en 2. Mais cette fois, avec ralentissement cardiaque notable dans la phase initiale de dépression chez B.

5-6. — *Deux saignées de* 25 c^3 *chacune, dans le bout cardiaque carotidien, chien A.*

Chien A. — Hypotension bien marquée, 3 cm Hg.

Chien B. — La pression accuse une hypertension assez nette (2 cm Hg).

7. — *Injection bout céphalique carotidien* 20 c^3 *sérum tiède chez A.*

Chien A. — Chute initiale et brusque de la pression, par déficit d'une systole cardiaque; la courbe se relève à son niveau primitif pour redescendre à nouveau, cette fois, d'une façon durable (4 cm Hg), et sans que le ralentissement du cœur en soit responsable.

Chien B. — Hypertension contemporaine de la dépression de A, décalée d'environ 8 à 10 secondes.

Rien de changé sur les pneumogrammes.

X [1] — Section du vague droit de A.

8. — A la suite de cette section, la pression *de A* augmente graduellement de 4 cm Hg, puis redescend au bout de 30 secondes, à son niveau primitif.

Par contre, *chez B,* dépression réactionnelle (3 cm Hg), durant le même temps.

9. —*Excitation bout périphérique vague droit de A,* bob. : 10 cm.

Chien A. — Ralentissement considérable du cœur et chute tout d'abord marquée de la pression, qui se relève

cependant brusquement par reprise des battements cardiaques, pour s'abaisser à nouveau, mais moins que tout d'abord. Après l'excitation, hypertension post-dépressive d'environ (3 cm Hg).

Chien B. — Hypertension avec accélération des battements cardiaques (18 au lieu de 16 en 7 secondes); encoche dépressive avec trois battements cardiaques ralentis, en correspondance exacte avec le relèvement éphémère de la pression noté chez A; puis reprise accélérée des battements cardiaques, de l'hypertension; après l'excitation, dépression post-hypertensive.

En somme, les deux tracés de pression A et B son exactement inverses l'un de l'autre.

10. — *Même expérience* (bobine à 7). Mêmes résultats.

11. — *Même expérience.* (bob. : 5). Mêmes résultats

12-13. — *Mêmes expériences.* (bob. : 0). Résultats semblables.

A ce moment, il y a sur la courbe balancement de pression d'un animal à l'autre.

14. — *Excitation bout central nerf crural, chien A,* bob. :5.

Chien A. — Hypertension très accusée, 8 cm Hg, pendant laquelle se marque une accélération cardiaque (30 au lieu de 27 en 8 secondes). Hypotension consécutive.

Du côté de la respiration, mouvements thoraciques plus fréquents et réduits d'amplitude.

Chien B. — Hypotension nette (3 cm Hg), avec léger ralentissement cardiaque. Hypertension secondaire.

15. — *Même expérience.*

Chien A. — Mêmes résultats, hypertension 8 cm Hg.

Chien B. — Hypotension bien nette avec ralentissement cardiaque (13 au lieu de 20). — **Tracé VI.**

Ouverture de l'abdomen.

16. — *Compression de aorte abdominale* au niveau de la bifurcation des *iliaques.*

Chien A. — La pression crurale tombe naturellement par suppression de l'apport sanguin que réalise l'occlusion en amont. Cependant que *chez B,* on note une dépression d'environ 2 cm Hg.

X[2] — Section du deuxième vague du chien *A.*

Chien A. — Hypertension immédiate telle que la pointe du stylet dépasse le bord supérieur du papier enfumé.

Chien B. — Hypotension d'ailleurs modérée (2 cm Hg).

Malgré la section des deux vagues du chien A, le balancement spontané des pressions artérielles se reproduit très régulier.

EXP. XXII. — 11 janvier 1921.

Ligature des vertébrales, puis circulations céphaliques croisées entre deux chiens ♂, chloralosés, l'un rouge A, (14 kil. 900), l'autre noir B (13 kil. 700).

Pressions artérielles crurales. Cardiographes Laulanié.

1-2. — *Injections* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque* de la *carotide de B.*

Chien B. — Hypertension initiale, sans dépression consécutive.

Aucune modification *chez A.*

3. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cérébral carotide de B.*

Chien B. — Légère hypertension éphémère.

Chien A. — Pas de modification.

4. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotide de A.*

Chien A. — Hypertension initiale et dépression consécutive, 3 cm Hg, sans ralentissement cardiaque.

Chien B. — Aucune modification de la pression ni du cœur. — **Tracé X.**

5. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède, bout cérébral de A.*

Chien A. — Chute brusque et éphémère de la pression, due à ralentissement cardiaque portant sur quatre systoles.

Rien chez B.

6. — *Excitation nerf crural bout central chien A,* bob. : 12 cm.

Chien A. — Très légère hypertension de 1 cm Hg.

Rien chez B.

7. — *Excitation bout central nerf crural de B,* (bob. : 12 cm).

Chien B. — Très légère hypotension.

Chien A. — Manifestation hypertensive à peine ébauchée de la pression.

X [1] — Section vague droit chien B.

8. — *Excitation du bout périphérique du vague droit de B,* (bob. : 10 cm).

Chien B. — Chute classique de la pression avec ondulations respiratoires pures sans hypertension post-dépressive.

Chien A. — Hypertension nette de 6 cm Hg, sans modification du rythme du cœur.

9. — *Même expérience,* avec des résultats identiques.

10. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotide de A.*

Chien A. — Hypertension initiale, chute brusque due à un faux-pas cardiaque. La pression remonte, puis accuse une dépression de 1 cm Hg, sans ralentissement cardiaque.

Rien sur le tracé de pression de B.

11. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cérébral carotide de A.*

Chien A. — Chute brusque de la pression due à un arrêt cardiaque (4 systoles). Malgré la reprise des battements, la pression ne revient que lentement en 18 secondes au niveau antérieur qu'elle dépasse légèrement.

Chien B. — Pas de modification nette de la pression.

Ouverture cavité abdominale du chien A.

12-13. — *Occlusion de l'aorte abdominale du chien A* au niveau de la bifurcation des *iliaques.*

Chien A. — Légère hypertension, puis l'obstruction cessant, dépression de 1 cm Hg.

Rien chez le chien B.

A partir de ce moment ,les deux courbes de pression présentent de longues ondulations périodiques comportant de 12 à 18 ondulations respiratoires.Ces ondulations suivent une marche exactement symétrique et de sens contraire d'un animal à l'autre; celles du chien B présentent cependant un léger décalage sur celles du chien A; il semble que les variations de la pression de A commandent des variations inverses de pression chez B. On les inscrit pendant 6 minutes; elles semblent devoir se prolonger indéfiniment. — **Tracé VIII.**

14. — *Occlusion aorte abdominale chien B,* au niveau des *iliaques.*

Chien B. — Très légère hypertension, sans modification du rythme cardiaque.

Chien A. — Pas de changement.

15-16. — *Excitation bout périphérique vague droit de B,* (bob. : 10).

Chien B. — Chute de la pression avec hypertension consécutive à la cessation de l'excitation et à la reprise des battements.

Chien A. — Légère hypertension.

17-18. — *Excitation bout central crural chien B.* (bob. : 5 cm).

Chien B. — Légère hypertension.

Chien A. — Contemporainement, dépresion (1 cm Hg).

EXP. XXIII. — 3 février 1921.

Circulations céphaliques croisées entre leux chiens l'un noir (A), de 8 kil. 200, l'autre blanc (B), de 9 kil. 200, chloralosés, vertébrales liées. Pressions crurales. Cardiographes Laulanié.

1. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout cardiaque carotide de B.*

Chien B. — Hypertension initiale et chute brusque consécutive, 2 cm Hg. La pression ne remonte que lentement à son niveau antérieur qu'elle dépasse un instant légèrement.

Chien A. — Rien sur le tracé de pression.

La vitesse trop lente du cylindre ne permet pas de juger s'il y a une modification du rythme cardiaque. On reprend en 2 la *même injection* avec une vitesse accrue.

Chien B. — Hypertension initiale, chute brusque (4 cm Hg), la pression ne remonte que progressivement en 6 secondes à son taux primitif. Sur le cardiogramme, arrêt cardiaque de 3 pulsations, coïncidant avec la fin de l'injection et brusquant la chute de pression, puis ralentissement des 4 battements consécutifs qui offrent la durée de 5 normaux, en 4 secondes.

Chien A. — Pas de modification.

Après un arrêt du cylindre, quand on reprend les inscriptions, les tracés de pression présentent de grandes ondulations à longues périodes, 76 secondes, et à amplitude surtout très accusée chez le chien B. Les ondulations d'un chien à l'autre ont une marche symétrique, soit convergente, soit divergente. Les stylets inscripteurs se rapprochant ou s'écartant l'un de l'autre dans le même temps, réserve faite d'un léger décalage de 10 secondes marquant la précession des accidents de la courbe de B sur ceux inverses de la courbe de A. Il découle de là que c'est B qui commande le rythme solidarisé d'un chien à l'autre, de ces ondulations dont le mécanisme reste à élucider.

Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il s'agit d'ondulations de troisième ordre sur lesquelles s'inscrivent les ondulations respiratoires, très atténuées dans les vallées et sur la pente ascendante, bien accusées au sommet et sur la pente descendante.

On inscrit ce phénomène pendant environ 10 minutes. Il témoigne à l'évidence du fonctionnement automatique du centre régulateur encéphalique de chaque chien dans sa réaction aux variations de pression.

4. — *Injection* 20 c^3 *sérum tiède bout céphalique carotide de B.*

Chien B. — Chute brusque de la pression due à ralentissement prononcé du cœur.

Chien A. — Pas de modification de la pression et du cardiogramme.

Alors on tente, par l'excitation du bout central du crural chez l'un, puis chez l'autre chien, de modifier la pression pour observer les variations compensatrices éventuelles chez le congénère. Mais ces excitations ne donnent pas d'autre effet qu'une exagération des oscillations respiratoires sans modification marquée de la valeur moyenne de la pression, aussi bien chez B que chez A.

Pression de B prise à la carotide. Ouverture de sa cavité abdominale. La main de l'opérateur introduite dans l'abdomen pourra pincer l'aorte au niveau du diaphragme en temps opportun.

En 11, 12, 13, 14, 15, *ce pincement est pratiqué* chaque fois pendant 8 à 10 secondes avec un résultat constant.

Chez B, la pression monte sitôt l'occlusion, d'environ 7 à 8 cm Hg, et sur le plateau s'inscrivent des ondulations

respiratoires accidentées d'oscillations cardiaques d'un rythme manifestement plus ralenti. Au moment de la décompression, il y a chute brusque de la pression au-dessous du niveau qu'elle offrait avant l'occlusion aortique. Ces indications du tracé de pression artérielle sont corroborées par celles du cardiogramme. La réduction de fréquence des battements est exactement de 1/3 (12 au lieu de 18 en 16 secondes). Le dernier pincement, par l'hypertension qu'il provoque, détermine même un arrêt cardiaque d'une seconde et demie, correspondant à 3 battements. Cet arrêt est d'ailleurs suivi d'un ralentissement, comme dans les précédentes occlusions.

Du côté du CHIEN A, on ne note que des modifications médiocres ou nulles des tracés de la pression et du choc du cœur. C'est à peine si, aux premières hypertensions (11 et 12), le tracé se déprime légèrement. Ce fléchissement lui-même manque en 13, 14 et 15.

16. — *Occlusion de l'aorte abdominale*, pratiquée au niveau des *iliaques, chien B.*

CHIEN B. — Légère hypertension (1 cm Hg), sans modification du rythme cardiaque.

CHIEN A. — Pas de modification.

17. — *Même expérience.* Mêmes résultats.

EXP. XXIV. — 21 décembre 1920.

Circulation croisée entre deux chiens ♂, bull, B, de 17 kil., blanc A, de 8 kil. 500, chloralosés.

Pressions artérielles crurales. Cardiographes de LAULANIÉ.

Le chien bull a, dès le début de l'anesthésie, des syncopes respiratoires; il en revient difficilement par des tractions rythmées de la langue. Après le croisement des circulations, ce même chien B, ne respire plus, même si l'on pince la carotide alimentant son cerveau; on institue alors chez lui la respiration artificielle.

Cette expérience se présente ainsi dès l'abord dans des conditions défavorables; en fait, les diverses agressions que l'on portera tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre animal, témoigneront de leur insensibilité, ou de leur incapacité de réaction cardio-vasculaire.

C'est ainsi que les injections intra-carotidiennes (1, 2, 3,

12), ne suscitent aucune dépression consécutive; l'excitation du bout périphérique du vague (20, 21, 22), aucune réplique d'hypertension chez le congénère; l'excitation du bout central du nerf crural (19, 23, 25), n'entraîne chez le sujet agressé qu'une légère hypotension sans écho chez l'animal réactif.

Le seul fait digne d'être noté incidemment, c'est chez l'animal B, l'apparition, sous l'influence stimulatrice d'excitation du crural, de grandes ondulations de troisième ordre de la pression artérielle, qui font place, quand on asphyxie les animaux, à des ondulations de période moindre accidentant la ligne ascendante de la pression artérielle, — fait qui démontre qu'incontestablement dans ce cas, les ondulations de SIGMUND-MEYER ne sauraient être confondues avec celles de TRAUBE-HÉRING.

Par ces résultats négatifs mêmes, cette expérience est intéressante; elle montre qu'au cas où les réactions cardio-vasculaires des animaux sont nulles, l'hypotension secondaire qu'engendre l'injection intra-carotidienne fait défaut.

EXP. XXV. — 7 février 1921.

Chien blanc (A), 11 kil. 300, chloralosé, artérées vertébrales liées. Pression crurale. Pneunographe P. BERT. Cardiographe LAULANIÉ.

1-2. — *Deux expériences de compression carotidiennes,* durant chacune 15 à 16 secondes.

Hypertension rapide et marquée de 9 cm Hg pendant laquelle s'accuse une accélération cardiaque (24 au lieu de 18 battements en 8 secondes); l'occlusion cessant, chute brusque de la pression avec ralentissement cardiaque notable (14 au lieu de 18).

Du côté respiratoire, pendant l'occlusion, accélération des mouvements thoraciques dans la proportion de 3 pour 2

Chien noir B, de 13 kil. 100, chloralosé, artères vertébrales, liées. Pression crurale. Cardiographe LAULANIÉ. Pneumographe P. BERT.

3-4. — *Expériences de compression carotidienne* pendant 15 secondes. Hypertension progressive, mais atteignant rapidement 6 cm Hg, pendant laquelle le cœur s'accélère (25 battements au lieu de 17 en 8 secondes). Aussitôt après la désobstruction, la pression tombe à son ni-

veau normal, et le cœur se ralentit très notablement (13 battements au lieu de 17). — **Tracé IX.**

On réunit les deux animaux par une circulation céphalique croisée et, plaçant sur le thorax de chacun d'eux un cardiographe de LAULANIÉ, on prend la pression artérielle à la carotide restante.

Le chien B, aussitôt après le croisement des circulations présente une apnée durable, tandis que son congénère exagère la fréquence de ses mouvements respiratoires. Le pincement de la carotide alimentant la tête de B ne suffit pas à rétablir le rythme respiratoire normal de cet animal. On institue donc chez lui la respiration artificielle.

Ouverture de l'abdomen du chien A.

5-6-7. — *Occlusions de l'aorte abdominale (piliers du diaphragme) chien A.*

Cette opération qui dure chaque fois 15 à 16 secondes détermine :

CHIEN A. — Hausse brusque de la pression 6 cm Hg. Pendant les 6 premières secondes de l'obstruction, ralentissement cardiaque modéré (13 au lieu de 16); puis s'inscrivent sur le plateau d'hypertension de fortes oscillations cardiaques de 6 à 7 cm Hg et ralenties considérablement (6 battements au lieu de 16 en 4 secondes). Puis la pression tombe bien au-dessous de son niveau primitif après la désobstruction, pour s'y maintenir quelques secondes, malgré la reprise du rythme normal du cœur.

CHIEN B. — Pas de modification de la pression et du cœur, réserve faite de quelques faux-pas que l'animal présente de temps en temps, même en dehors des périodes d'occlusion aortique.

Ouverture abdomen du chien B.

8. — *Obstruction aorte abdominale durant* 10 secondes par pincement (*piliers du diaphragme*).

CHIEN B. — Dès le début de l'occlusion aortique, la pression monte, 4 cm Hg, et le cœur présente un ralentissement prononcé (10 battements au lieu de 15 en 8 secondes); puis lors de la désobstruction, le cœur ayant repris son rythme normal, la pression tombe de 4 cm au-dessous de son niveau primitif qu'elle ne regagne que progressivement.

CHIEN A. — La pression baisse de 2 à 3 cm Hg, et le cœur se ralentit (13 au lieu de 18 en 4 secondes), pendant

l'hypertension qui se réalise chez B. Puis la pression se relève de 4 à 5 cm Hg, sans modification du côté du cœur, pendant la dépression de B, occasionnée par la désobstruction aortique. **Tracé XII.**

9-10-11-12-13-14. — L'*expérience est répétée* avec un égal succès.

Entre les expériences 13 et 14, réalisation du balancement spontané d'un chien à l'autre des pressions somatiques; le chien B commandant le rythme.

X [1] — Section du vague droit de B.

15. — *Excitation bout périphérique vague droit de B,* bob. : 5 cm.

Chien B. — Chute classique qui remonte brusquement après l'excitation, sans cependant atteindre son niveau primitif. Ce n'est que progressivement qu'elle y revient, au bout de 18 secondes.

Il est vrai que dans le même temps la pression somatique de A, — donc la pression cérébrale de B, — s'est élevée de plus de 6 cm Hg; cette augmentation de pression accompagnée d'une fréquence plus grande des battements cardiaques (18 au lieu de 14 en 4 secondes), survit environ 6 secondes à la reprise de l'activité cardiaque de B; et ne descend que progressivement à son niveau antérieur (le cœur se ralentissant, 12 au lieu de 14), dans les mêmes délais que met la pression de B à remonter, de son côté, à la normale. — **Tracé XIV.**

16. — *Même expérience,* avec des résultats indentiques au degré près.

17. — *Excitation bout central nerf crural de B,* bob. : 5 cm.

Chien B. — Augmentation de la pression moyenne, 4 cm Hg avec exagération des ondulations respiratoires, qui, sur la courbe, absorbent les oscillations cardiaques.

Chien A. — Baisse progressive de la pression, de 2 à 3 cm Hg, par ralentissement du cœur (13 battements au lieu de 16 en 4 secondes),

X [2] — Section 2[e] vague chien B.

18. — *Compression aorte abdominale (au niveau du diaphragme) chien B.*

Chien B. — Hypertension, 5 cm Hg sans modification

rythme cardiaque; puis dépression de 2 cm après désobstruction.

Chien A. — Dépression contemporaine, 3 cm Hg, sans changement du côté du cœur; il est vrai que celui-ci, pour une cause mal déterminée, peut-être l'asphyxie, présente un ralentissement du cœur très marqué.

19. — *Même expérience*. Mêmes résultats.

Mort du chien B, entraînant celle de A. — **Tracé XIII.**

EXP. XXVI. — Un chien est tué par hémorragie; on remplit d'eau son système vasculaire jusqu'à réalisation d'une pression de 12 à 13 cm Hg; on utilise dans ce but un grand récipient de 5 à 10 litres, pendu au plafond par une poulie, et en communication par un long tube avec la canule engagée dans l'une des carotides de l'animal; à l'autre carotide est adaptée une seringue pour permettre, à point nommé, l'injection brusque ou la soustraction par aspiration, de 20 c^3 de liquide. La pression est enregistrée par un manomètre inscripteur en relation avec la crurale. On réalise dans le système des variations de pression similaires à celles que donne la contraction cardiaque, en élevant ou abaissant rapidement et rythmiquement de quelques 30 à 40 cm le réservoir de liquide.

L'injection brusque de 20 c^3 de liquide dans l'autre carotide donne bien une ascension primaire, mais jamais de dépression secondaire. — **Tracé VI.**

CONCLUSIONS

1. — On reconnaît généralement à la pression artérielle une régulation *immédiate* ordonnée par le système nerveux, assurée par le cœur et les vaisseaux; et un régulation *prochaine,* plus lente à fonctionner, qui s'adresse non plus au contenant, mais au contenu, c'est-à-dire à la masse sanguine dont la reconstitution ou la réduction est opportunément garantie par les échanges interstitiels de liquide et par la sécrétion rénale.

Seul, le premier de ces mécanismes a retenu notre attention.

2. — La régulation de la pression artérielle est assurée *automatiquement,* en ce sens que l'hypertension appelle l'hypotension et inversement.

Ce n'est qu'un cas particulier de la loi générale qui régit les divers équilibres de l'organisme et qui peut ainsi se formuler : *le trouble à compenser constitue l'excitant spécifique de l'appareil correcteur.*

La dépression qui suit l'hypertension éphémère provoquée par l'injection brusque de sérum physiologique ou de sang défibriné dans la carotide vers le cœur, — le ralentissement du cœur dans l'hypertension engendrée par la compression aortique, — l'hypertension consécutive à la dépression réalisée par l'excitation du vague,... nous paraissent autant d'exemples typiques de la relation sus-énoncée.

3. — L'auto-régulation de la pression artérielle résulte bien, comme le soutient la théorie classique, d'une excitation à la fois *directe* et *réflexe* des centres nerveux régulateurs, par la variation même à corriger. C'est ce que montrent à l'évidence les expériences de circulations céphaliques croisées.

4. — Après une telle opération, la tête, c'est-à-dire l'encéphale de chaque chien appartient bien encore, par ses connexions nerveuses, à son propriétaire naturel; mais, par sa nouvelle et unique carotide perméable, elle dépend désormais vasculairement du voisin.

Or, toutes les variations de pression, par excès ou par défaut, réalisées chez le chien A, suscitent des variations de pression exactement inverses, — donc de signification correctrice, — chez le chien B. Dans les conditions où elles se réalisent, ces réactions impliquent évidemment l'entrée en jeu exclusive d'une *régulation centrale* (stimulation directe des centres nerveux).

D'autre part, toutes les variations de pression, par excès ou par défaut, réalisées dans la circulation corporelle de A appellent, *chez le même animal* des variations secondaires de pression exactement inverses, — donc de signification correctrice. Comme les centres nerveux du sujet considéré (A) irrigués par le congénère (B), ont échappé à l'action directe de la variation de pression provoquée, l'effet réactionnel obtenu dénonce l'entrée en jeu d'une *régulation réflexe* (stimulation des centres par les nerfs cardio et vaso-sensibles).

Le fait qu'une telle correction subsiste chez A après section bilatérale de son vago-sympathique, implique que les nerfs dépresseurs, également interrompus, ne représentent pas la seule voie centripète offerte à l'excitation suscitée dans les vaisseaux par la variation initiale de pression : un rôle est à réserver aux autres nerfs vaso-sensibles.

Chez l'animal intact, les régulations centrale et réflexe, sollicitées simultanément par la même agression (d'hyper ou d'hypotension), se renforcent mutuellement pour l'obtention de l'effet correcteur final. Mais il peut en être autrement. Nous connaissons telles circonstances artificielles où elles entrent en conflit, quand les centres régulateurs sont, au même moment, l'objet de sollicitations directes et périphériques contradictoires; leur réponse est alors dictée par l'excitation qui se fait la plus pressante. Ainsi se résoud en particulier le paradoxe qu'ont signalé Filehne et Biferreld, du non ralentissement cardiaque au cours de l'hypertension aortique par occlusion des artères cérébrales; de même s'explique l'inconstance apparente de certains résultats chez les animaux en circulations céphaliques croisées.

5. — Comme instruments périphériques, la régulation centrale et réflexe utilise évidemment le cœur et les vaisseaux; mais à des degrés inégaux, et c'est ici affaire de réactivité individuelle.

Chez certains animaux, ce sont des changements appropriés de l'activité cardiaque qui semblent surtout commander les variations correctrices de la pression ; chez d'autres, au contraire, précisément parce que le rythme du cœur reste inchangé, on est conduit à concéder à la vaso-motricité, (vaso-constriction ou dilatation), la part essentielle dans la genèse de l'hyper ou de l'hypotension réactionnelle.

Ce rôle devient même exclusif chez les sujets qui, malgré la vagotomie ou l'empoisonnement par l'atropine, répliquent encore opportunément à une hypertension par une dépression.

Le jeu de la vaso-motricité nous apparaît donc de premier ordre, — peut-être plus constant que celui du rythme cardiaque — dans la compensation des troubles provoqués de la pression artérielle.

BIBLIOGRAPHIE

Les ouvrages marqués d'un astérisque (*) sont ceux dont nous avons pu consulter les originaux.

* Arloing. — Modification de la circulation sous l'influence des émissions sanguines. *Revue de Médecine,* 1882, p. 97.

Astley Cooper. — Lectures ou Surgery, vol. I, p. 300, 1824.

Cité d'après Spencer et Horsley.

Bernstein. — Zur Innervation des Herzen, 1867, *Centralblatt, f. d. m. wiss. C. W.*

Analysé in Jahresbericht 1867, p. 556.

— Untersuchungen über den Mechanismus des regulatorischen Herznervensystem, 1864, *Arch. f. physiol. von Dubois Raymond* (p. 615-640).

Bergmann. — Kopfverletzungen. *Deutsche Chirurgie, Stuttgard*, vol. 30, 1886.

Cité d'après Spencer et Horsley.

* Claude-Bernard. — *Système nerveux,* T. I. XV^e^ Leçon. — Influence des impressions sensitives sur les mouvements du cœur, p. 267 et suiv.

* Colson. — Recherches physiologiques sur occlusion de l'aorte thoracique. *Travaux du lab. de Frédéricq,* T. III, p. 129.

* Couty. — De l'action de l'arrêt circulatoire encépha-

lique sur les fonctions circulatoires. *Société Biologie,* 5 août 1876.

* Cyon. — Innervation du cœur. *Diction. Physiol.* Richet IV, p. 88.

* — De l'action réflexe d'un des nerfs sensibles du cœur sur les nerfs moteurs des vaisseaux sanguins par Cl.-Bernard. *C. R. Ac. Sc.,* 1868.

* — Les nerfs du cœur, *Alcan,* 1905.

* Cyon et Ludwig. — Action réflexe d'un des nerfs sensibles du cœur sur les nerfs vaso-moteurs. *Journal de l'Anat. et de la Physiol.,* 1867, p. 472.

* Dastre et Morat. — Influence du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation. § 6. — Balancement entre la circulation cutanée et la circulation intestinale. *Arch. de physiol. norm. et path.,* 1884, I, p. 39 et suivantes.

* Delezenne. — Démonstration de l'existence des nerfs vaso-sensibles régulateurs de la pression sanguine. *C. R. Ac. Sc.;* 29 mars 1897.

* Duret. — Traumastismes cérébraux, Paris 1878.

Eisenbrey. — A méthod. of. isolating the cerebro-medulary circulation. *Pro. Soc. of exp. biologie and Medecine,* New-York, 7, pp. 113-116.

Analysé in Jahresbericht 1913, XX, p. 131.

* Eyster et Hooker. — Vagushemmung bei Zunahme des Blutdruckes. *Centralblatt f. Physiol.,* 1907. XXI. 615-618.

Filehne et Biberfeld. — Uber die Natur der durch Blutdrucksteigerung erzeugten Pulsverlangsamung. *Arch. f. d. Gesam. Physiol.,* 1909, p. 443-470.

Analysé in Central. f. Physiol. XXIII, p. 845.

* François Franck. — Mécanismes producteurs de l'hypertension réflexe et de la chute de la pres-

sion; leur correction automatique. *Gaz. des Hôpitaux,* 1896, p. 863.

* — Changements de volume et débit du cœur. *Trav. Lab. de* Marey, t. III, 1877, p. 187-249.

* — Recherches sur l'influence que les variations de pression intra-crânienne et intra-thoracique exercent sur rythme des battements du cœur. *Trav. Lab. de* Marey, t. III, 1877, p. 273-292.

* Frédéricq. — De l'action physiologique des soustractions sanguines. *Trav. Lab. Liège,* t. I, 1886, p. 133-232.

* — Recherches critiques expérimentales sur les mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement du cerveau dans leurs rapports avec la circulation et la respiration. *Journal de l'anato. et de la Physiol.,* mai 1877, p. 266.

* Galante. — Nouvelles recherches sur les nerfs sensitifs des vaisseaux sanguins. *Arch. Ital. de Biologie,* LXII, p. 259-269, 25 janvier 1915.

* Gley. — Mécanismes physiologiques des troubles vasculaires, in Bouchard. *Traité Path. Générale,* T. III, 2. p. 183 et ss.

* — Les sécrétions internes, in *Actualités médicales,* Baillière, 1914.

* — Quatre leçons sur les sécrétions internes. Baillère, 1920.

* Hallion et François Franck. — Effet de l'excitation directe, réflexe et centrale des nerfs vaso-moteurs mésentériques étudiés avec un nouvel appareil volumétrique. *Société Biologie,* 8 février 1896.

Hédon. — Technique de transfusion réciproque sanguine entre deux chiens, *Société Biologie,* 26 février 1910.

Héger. — Einige Versuche uber die Empfindlich, Keit der Gefässe, *Leipzig,* 1887.

Kauffmann. — Zur Frage über die zentripetalen Nerven der Arterien. *Arch. f. d. Ges. Physiol.* 146, p. 231-248 et 147, p. 35-70.

Analysé in Jahresbericht XXI 1912, p. 131.

Koster et Tschermack. — Uber des Nervus Depressor des reflexes Nervs des Aorta. *Arch. f. d. Gesam. Physiol.,* 1902 XCIII, p. 24-38.

Cité d'après Hofmann, Nagels Handbuch, I. p. 319.

Konow et Stenbeck. — Uber die Ercheinungen des Blutdruckes bei der Erstickung. *Skand. Arch. f. Physiol.* 1. 1889, p. 403-441.

Analysé Jahresbericht 1889, t. XVIII, 2, p.83-84

Latschenberger et Dehna. — Beitrag zur Lehre von der reflectorischen Erregug der Gefässmuskeln. *Pfluger's Arch. Bd XII, Heft* 2 et 3, p. 157.

Cité d'après Hofmann, in Nagels Handbuch, I, p. 325.

* L. Lecrenier. — Sur la régulation de la pression sanguine par la pression intra-crânienne. *Arch. inter. de Physiol.* VI, 1908, p. 86-90 et VII, 1909, avril.

* Luciani. — Nerfs centripètes du cœur et autres parties du corps qui influencent par voie réflexe le rythme du cœur. *Arch. ital. de Biologie,* I. p. 268.

* — . Physologie des Menschen. T. I, p. 268-271, *Fischer,* Iéna.

* Mayor. — Modifications de la pression sanguine sous l'influence d'injections intravasculaires... *Journal de Physiologie et Path. générale,* t. IV, 1902, p. 425.

* Marey. — La circulation du sang. Rapport de la fréquence des mouvements du cœur avec la tension artérielle, *Masson,* 1881, p. 334.

* —. Mouvements des ondes liquides. *Trav. Labor,* 1875, p. 87.

* Morat et Doyon. — *Traité de physiologie.* Art. circulation, par M. Doyon, t. III.

* Nagel. — Handbuch der Physiologie des Menschen. Art. Hofmann, t. I, p. 223-330.

* Pagano. — Sur la sensibilité du cœur et des vaisseaux sanguins. *Archiv. ital. de Biologie,* 38, p. I, 1900.

* Roy et Adami. — Contributions to the Pathology and Physiology of the mammalian Heart. *Philo. trans. Soc. London,* 1892, 183 B., p. 199-298.

Sewal et Steiner. — A study ou the action of the depressor nerve. *Journal of Physiolo.,* 1885, VI, p. 162-172.

Analysé in Revue de Hayem, t. 27, p. 14-15.

* Siciliano. — Les effets de la compression des carotides sur la pression, sur le cœur et sur la respiration. *Archiv. ital. de Biologie,* XXXIII, 1900, p. 338-344.

Sollmann et Brown. — The blood pressure fall produced by traction ou the carotid artery. *Ameri. Journal of Physio.* XXX., 88-104, 1912.

Analysé in Journal Physiol et Path. générale, 1912, t. XIV, p. 1192.

* Stéphani. — Action de la pression artérielle sur les vaisseaux et sur le cœur. *Archiv. ital. de Biologie,* 26, 1896, p. 173.

* — Comment se modifie la capacité des différents territoires vasculaires avec la modification de pression. *Archiv. ital. de Biologie,* 1893-94, p. 91.

* Spencer et Horsley. — On the change produced in circulation and respiration by increase of the

intracranial pressure or tension. *Philo. trans. Roy. Soc. London,* 1891, 182 B. 201-254.

* Teissier et Kaufmann. — Sur les actions vaso-motrices symétriques. *C. R. Ac. Sc.,* 30 mai 1891.

* Vulpian. — Leçons sur l'appareil vaso-moteurs, Paris, 1875.

Vu : *le Président de thèse,*
A. TOURNADE.

Vu : *Le Doyen*
de la Faculté de Médecine,
C. CURTILLET

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 23 février 1921

Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
E. FICHEUR.

Table des Matières

Pages

I. — Introduction 15

II. — Historique 20

III. — Etude globale des réactions cardio-vasculaires aux variations de pression provoquées dans le système aortique 28

A. — Les injections intracarotidiennes vers le cœur 31

B. — Les injections intracarotidiennes vers le cerveau 44

C. — Autres agressions 45

IV. — Analyses des réactions cardio-vasculaires à l'hyper et l'hypotension chez les animaux en circulations céphaliques croisées 48

Technique 49

A. — Sensibilité et réaction des centres encéphaliques aux variations de pression artérielle qui les atteignent directement 54

P. — Stimulation réflexe des centres nerveux régulateurs par les variations de pression réalisées dans le système vasculaire aortique 64

V. — Pièces justificatives 86

Expériences sur l'animal isolé 87

Expériences sur des animaux en circulations céphaliques croisées 103

Conclusions 122

Bibliographie 125